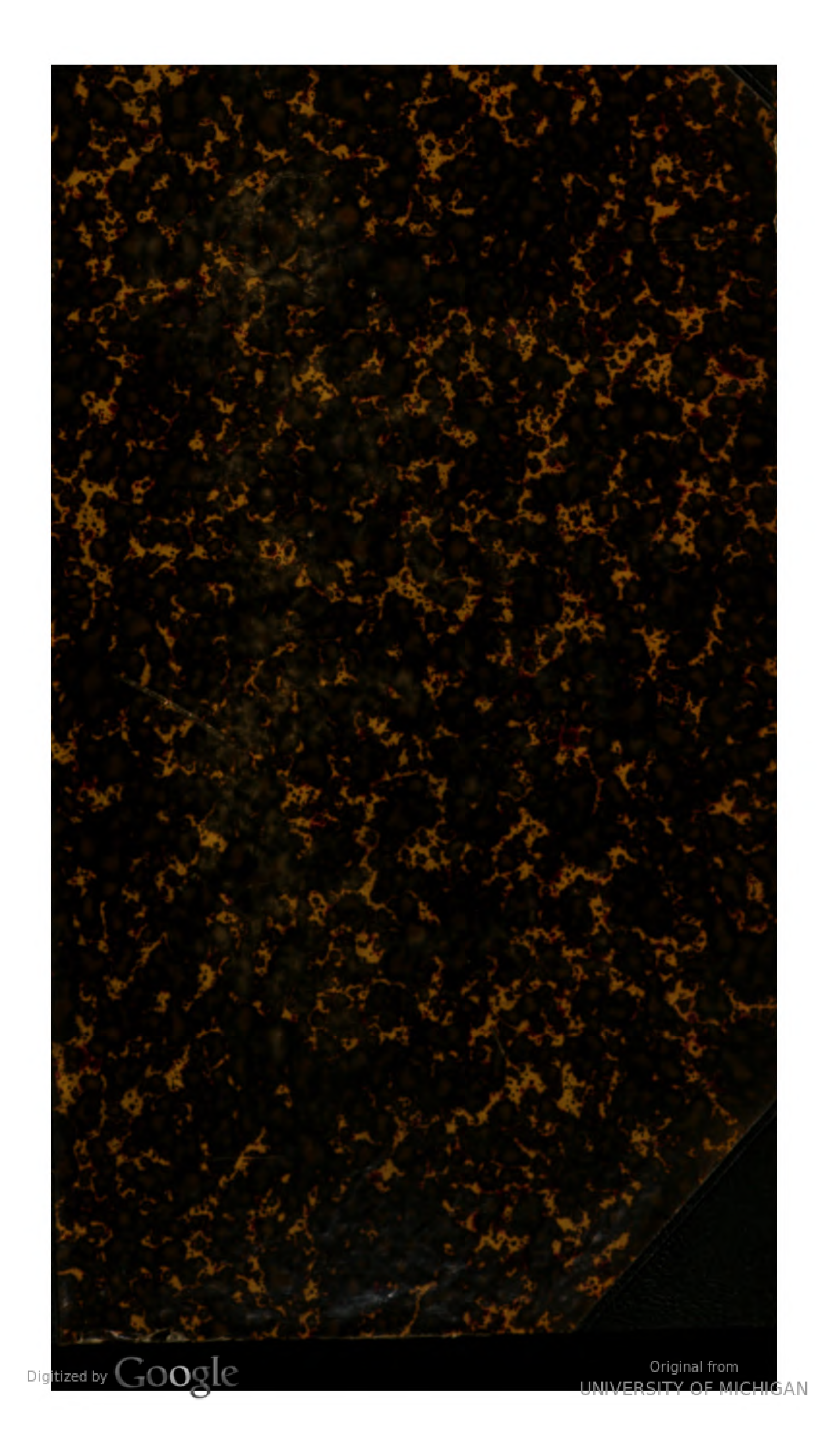
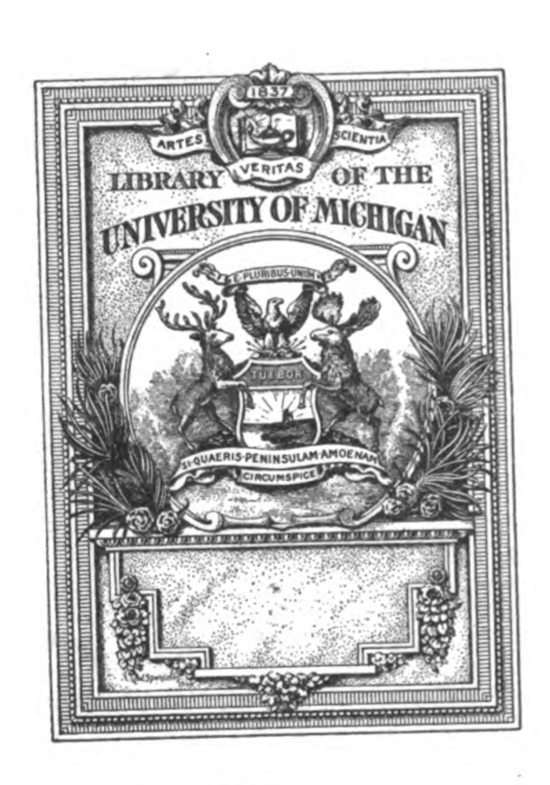



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

Begründet von **H. Auspitz** und **F. J. Pick.**

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. M'CALL ANDERSON, Dr. ARNING, Prof. BEHREND, Dr. BESNIER, Prof. BERGH, Dr BLASCHKO, Prof. BOECK, Dr. BUSCHKE, Prof. DUHRING, Prof. v. DÜRING, Prof. EHRMANN, Dr. ELSENBERG, Dr. FABRY, Prof. FINGER, Dr. GLÜCK, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HALLOPEAU, Prof. HASLUND, Dr. HERXHEIMER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JACOBI, Prof. JADASSOHN, Prof. JANOVSKY, Dr. JOSEPH, Dr KLOTZ, Prof. KOPP, Prof. KREIBICH, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. LUKASIEWICZ, Dr. LUSTGARTEN, Prof. v. MARSCHALKÓ, Prof. MERK, Dr. du MESNIL, Prof. MRACEK, Prof. NEUMANN, Prof. v. PETERSEN, Dr. L. PHILIPPSON, Prof. POSPELOW, Prof. POSSELT, J. K. PROKSCH, Prof. RILLE, Prof. RÓNA, Dr. O. ROSENTHAL, Prof. SCHIFF, Dr. SCHÜTZ, Dr. SCHUSTER, Dr. SCHUMACHER II., Prof. SEIFERT, Dr. SZADEK, Prof. TARNOWSKY, Dr. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. VEIEL, Dr. VOLLMER, Dr. WAELSCH, Dr. v. WATRASZEWSKI, Prof. WELANDER, Dr. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Prof. WOLTERS, Prof. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg, **Prof. Doutrelepont**, Bonn, **Prof. Lesser**, Berlin, **Prof. Neisser**, Breslau, **Prof. Riehl**, Wien

herausgegeben von

Prof. F. J. Pick in Prag.

Dreiundsiebzigster Band.



Mit zwanzig Tafeln und zahlreichen Abbildungen im Texte.

Wien und Leipzig.
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.
1905.

K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt.

Pag.

Original-Abhandlungen.

Lepra im Rückenmark und den peripheren Nerven. Von H. P. Lie, dirig. Arzt des Leprahospitals in Bergen, Norwegen. (Hiezu Taf. I—VII.) 3, 171

Aus der königl. Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Berlin (Direktor Prof. E. Lesser). Venenerkrankungen im Verlauf der Sekundärperiode der Syphilis. Von Stabsarzt a. D. Dr. Erich Hoffmann, Privatdozent. (Hiezu Taf. VIII—XV.) . 39, 245

Fortgesetzte Untersuchungen über das multiple benigne Sarkoid. Von Professor C. Boeck in Christiania. (Hiezu Taf. XVI.) 71, 301

Zur klinischen, anatomischen und experimentellen Grenzbestimmung lupöser Hautläsionen. Von Dozent Dr. G. Nobl (Wien) 87, 333

Aus dem pathol.-anat. Institute der Universität Marburg a. d. Lahn. Zur Histologie des Rhinoskleroms. Ein Beitrag zur Plasmazellenfrage und zur Genese der hyalinen Körperchen. Von Dr. Herm. Schridde, Assistenten am Institute 107

Aus der k. k. Universitätsklinik für Dermatologie zu Wien. (Prof. Riehl.) Über zwei Fälle von Pemphigus vegetans mit Entwicklung von Tumoren. Von Dr. Leo R. v. Zumbusch, I. Assistent der Klinik. (Hiezu Taf. XVII u. XVIII.) 121

Über die multiple Neurofibromatose. (Fibromata mollusca.) Von Prof. Dr. Ludwig Merk (Innsbruck). (Hiezu Taf. XIX und 1 Figur im Texte.) 139

Aus der dermatologischen Klinik Prof. Kreibichs in Graz. Ein Fall von systematisierter Lichenifikation, als Beitrag zur Kenntnis metamerischer Hautaffektionen. Von Dr. Söllner, Assistent der Klinik. (Hiezu Taf. XX und 2 Figuren im Texte.) 147

Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Bern. (Professor Dr. Jadassohn.) Über Lichen spinulosus. Von Dr. Felix Lewandowsky, Assistent der Klinik. (Mit vier Abbildungen im Texte.) 343

Aus der k. k. deutschen dermatologischen Universitätsklinik von Prof. F. J. Pick in Prag. Beitrag zur Kenntnis septischer Exantheme. Von Dr. Josef Novak, Externarzt der Klinik 363



Pag.

Aus der Abteilung für Haut- und venerische Krankheiten des St. Stephanspitals in Budapest (Vorstand: Prof. S. Róna). Durch Wanzenbisse verursachte Urticaria bullosa. Von Hilfsarzt Dr. Andreas Burián 373

Aus der Hautkrankenstation des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. (Oberarzt Dr. Karl Herxheimer). Über atypischen Lichen scrophulosorum. Von Dr. med. Friedrich Schürmann 379

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Geschlechtskrankheiten 391

Hautkrankheiten 426

Buchanzeigen und Besprechungen. 163, 471

Leredde. Thérapeutique des maladies de la peau. — Councilman, W. Th., Magrath, G. B., Brinckerhoff, W. R., Tyzzer, E. E., Southard, E. E., Thompson, R. L., Bancroft, J. R. and Calkins, G. N. Studies on the Pathology and of the Etiology of Variola and of Vaccinia.
Zechmeister, Hugo, k. u. k. Linienschiffsarzt. Über die endemische Syphilis in Dalmatien und im westlichen Kroatien. — Lesser, Edmund. Lehrbuch der Hautkrankheiten.

Varia. 168, 476

(Professor Neisser.) — Personalien.



Originalabhandlungen.



Lepra im Rückenmark und den peripheren Nerven.

Von

H. P. Lie,

dirig. Arzt des Leprahospitals in Bergen, Norwegen.

(Hiezu Taf. I—VII.)

Im Folgenden werde ich versuchen, das Bild der Lepra in den peripheren Nerven und im Rückenmark zu entwerfen, so wie es meiner Meinung nach aufgefaßt werden muß. Da das Auftreten der Lepra in den feinen Hautästen und in der Haut selbst nicht auseinander gehalten werden kann, wird auch die Hautlepra etwas genauer erwähnt werden.

Alle Verfasser, die diese Fragen behandelt haben, scheinen der Meinung zu sein, daß die Leprabazillen die Nerven in ihrem ganzen Verlauf angreifen. Dies kommt daher, daß die Untersuchungen Danielssens bisher die gründlichsten gewesen sind; die späteren Verfasser haben sich gewöhnlich damit begnügt, die peripheren Teile und die wohl bekannten Prädilektionsstellen der Nervenaffektion zu untersuchen. Hier muß daran erinnert werden, daß Danielssen's Untersuchungen lange vor der Zeit der Entdeckung des Leprabazillus liegen, und daß die pathologisch-anatomischen Untersuchungsmethoden speziell des Nervensystems damals sehr wenig ausgebildet waren. Die Auffassung Danielssens hatte dabei ihre wesentlichste Stütze in den makroskopischen Befunden, und als der Leprabazillus in einzelnen Nerven nachgewiesen wurde, bezog man in der Regel die gefundenen Veränderungen direkt auf den Einfluß der Bazillen.

Aus meinen Untersuchungen geht deutlich hervor, daß die Leprabazillen in den peripheren Teilen der Nerven auftreten, und daß es nicht gelungen ist, dieselben in



den am meisten zentral gelegenen Teilen der Nerven nachzuweisen. Dies ist eine ausnahmslose Regel; das umgekehrte ist in keinem Falle nachgewiesen oder nur angedeutet. Will man das Auftreten der Leprabazillen in den Nerven studieren, so muß man sich daher immer an die peripheren Teile derselben halten. Die erste Frage, die uns entgegentritt, ist die, wo in diesen peripheren Teilen die Bazillen zuerst auftreten. Es steht a priori fest, daß die Beantwortung sehr schwierig ist und nicht durch einen direkten Nachweis gegeben werden kann; denn die Leprösen kommen zum Arzte erst in einem Stadium, da die Krankheit schon eine bedeutende Ausbreitung hat, und selten oder nie wird man Gelegenheit haben die Nerven in ihrem Verlauf in einem Frühstadium der Krankheit d. h. während die Krankheit noch als eine lokale anzusehen ist, zu untersuchen. Man muß daher versuchen die verschiedenen Bilder unter einem Gesichtswinkel zu sammeln, um dadurch möglicherweise ans Ziel zu kommen. Es ist wohl auch unsicher, ob dieselbe Regel für alle Nerven giltig ist, denn man kann leider nicht immer einem so dunklen Begriff wie ein *locus minoris resistentiae* entgehen, und dann wird das Verhältnis etwas verschieden für die verschiedenen Nerven. Um die Frage zu vereinfachen, wird im folgenden nur vom N. ulnaris die Rede sein, wenn nichts anderes erwähnt ist. Das Verhalten dieses Nerven ist nämlich am besten bekannt und bietet für die Diskussion der Frage mehrere Vorteile. Hier kommen, soweit ich beurteilen kann, zwei Stellen für das erste Auftreten des Leprabazillus in Betracht, nämlich die feineren Hautäste oder die Partie am Ellenbogen. Es sei erinnert, daß Danielssen das erstere annahm.

Fall VI, der am geeignetsten sein sollte, eine Lösung zu geben, gibt keinen Anhaltspunkt für den N. ulnaris, da er Leprabazillen im ganzen peripheren Teil bis etwas oberhalb des Ellenbogens enthält, nur mit dem Unterschied, daß das Epineurium möglicherweise am Ellenbogen etwas affiziert ist, was am Vorderarm nicht der Fall ist. Von den Nerven der Unterextremität bekommt man aber eine deutliche Antwort. Die untersuchten Flecken zeigen, daß die Prädilektionsstelle der Bazillen die feinen Hautnerven der Cutis um die Schweiß-

und Talgdrüsen ist. In den Flecken, wo verhältnismäßig wenige Bazillen zu finden sind, sind dieselben hier konstant, während sie um die kleinen Gefäße nahe der Hautoberfläche und — was besonders hervorzuheben ist — in den subkutanen Nerven schwieriger nachzuweisen sind. Wo die Flecken reich an Leprabazillen sind, treten diese auch häufiger und in größeren Mengen in den feineren subkutanen Nervenästen auf. Wird hinzugefügt, daß es nicht gelang im N. tibialis Leprabazillen nachzuweisen, aber wohl in den am meisten peripheren Ästen des N. peroneus, so wird es schwierig von der Auffassung Abstand zu nehmen, daß die Leprabazillen zuerst die feinen Nervenäste in der Haut angegriffen haben.

Es ist in diesem Falle auch interessant zu sehen, daß der N. peroneus, wo er das capitulum fibulae passiert, nicht angegriffen ist und hier macht sich wahrscheinlich dasselbe oder ein ähnliches Moment geltend wie für den N. ulnaris am Ellenbogen; dies sollte hier per analogiam darauf deuten, daß der N. ulnaris auch anfangs in den peripheren Hautästen angegriffen wird; ein Beweis kann es jedoch nicht genannt werden. Das Gefundene stützt jedenfalls die alte Anschauung Danielssens von der aufsteigenden leprösen Neuritis, als deren Vorkämpfer in der späteren Zeit Dehio und Gerlach neben mehreren anderen bekannten Leprologen repräsentiert werden. So weit mir bekannt, ist es indessen das erste Mal, daß diese Theorie durch bakteriologische Befunde gestützt wird, indem Gerlach Leprabazillen in den affizierten Nerven nicht nachweisen konnte und Looft nichts aussagt von dem Verhältnis zwischen den von ihm in den Flecken gefundenen Leprabazillen und den feinen Nervenästen daselbst.

Selbst wenn diese Theorie durch eine Reihe von Befunden Stütze findet, kommt es mir doch vor, als wäre die Frage damit nicht endgültig gelöst. Es gibt mehrere Umstände, die dafür sprechen können, daß die Leprabazillen möglicherweise auch von einem mehr zentralen Punkte des Nerven gegen die Peripherie hinauswandern können. In dem bekannten Buche über Lepra schließen Armauer Hansen und Looft sich der Anschauung Danielssens an, daß die Hautaffektion in der anästhetischen Form konstant ist und eine hervorragende Rolle spielt, weshalb sie auch die Bezeichnung „anästhetisch“ als



unvollständig bezeichnen und statt dessen „maculo-anästhetisch“ einführen. Es läßt sich indessen nicht leugnen, daß es Fälle von Lepra gibt, wo Flecken oder Spuren von solchen sich nicht nachweisen lassen. Die Patienten haben sie nicht gesehen und der Arzt kann sie nicht nachweisen. Selbst wenn es sich durch eine mangelhafte Beobachtung seitens der Patienten erklären läßt, so bietet die Lepra so viele Variationen in ihrem Auftreten, daß man vorsichtig sein muß in der Verneinung der Möglichkeit, daß einige der gewöhnlichen Symptome dann und wann fehlen können, ganz davon abgesehen, daß man nichts als eine ausnahmslose Regel aufstellen darf, was faktisch nicht in allen Fällen nachgewiesen werden kann.

Zur Aufklärung dieser Frage weise ich auf den Fall XIII hin, einen äußerst seltenen und eigentümlichen Fall mit ganz überwiegenden Symptomen vom Nervensystem, die sich mit unglaublicher Schnelligkeit entwickelten. Im Laufe einer halben Nacht entwickelte sich unter heftigen Schmerzen eine Anästhesie, wie sie gewöhnlich Monate oder Jahre zu ihrer Manifestation erfordert. Es gab auch einige Flecken; ein Teil derselben war unzweifelhaft jünger als der erste Anfall, so die im Gesichte; es ist aber auch möglich, daß einzelne älter waren, obwohl sie nicht vor dem Morgen nach dem Schmerzanfalle beobachtet wurden. In diesem Falle ist besonders auffallend eine ausgesprochene, leicht palpable Affektion der beiden N. ulnares am Ellenbogen, die zum Überfluß ihre Gegenwart durch Anästhesie der Vorderarme und Hände mit Atrophie bezeugte. An den Oberextremitäten fand sich nicht die geringste Andeutung von Flecken und der intelligente Patient hatte nie solche da beobachtet. Hier findet sich kein Ausgangspunkt für eine aufsteigende lepröse Neuritis. Man konnte möglicherweise sagen, daß die Bazillen durch eine Läsion am Vorderarm oder an der Hand eingedrungen seien, ohne irgend eine Spur zu hinterlassen. Diese Möglichkeit kann nicht geleugnet werden; es ist aber sonderbar, daß dieser Infektionsmodus beide Ulnarnerven getroffen haben sollte. Bei demselben Patienten fand sich auch eine sehr stark ausgesprochene Affektion der N. auriculares magni, die sich außerordentlich rasch entwickelt haben muß, wenn dieselbe von den Flecken

im Gesicht, die sowohl ihrem Aussehen nach wie nach der Aussage des Patienten jünger waren als die übrigen, herrühren sollte. Die Schwellung dieser Nerven war verhältnismäßig größer als die der Ulnarnerven. Es ist in diesem Falle naheliegend anzunehmen, daß man für gewisse Nerven mit viel größerem Rechte von einer primären Affektion der Nerven als von einer aufsteigenden Neuritis von der Haut aus sprechen kann und ich habe Gelegenheit gehabt mehrere anästhetische Fälle zu untersuchen, die in dieser Beziehung viel Ähnlichkeit mit dem eben referierten gehabt haben. Der weiter geführte Gedanke ist dann die Möglichkeit einer zentrifugalen Verpflanzung der Leprabazillen durch die Nerven zur Haut, deren Affektion dann als sekundär betrachtet werden muß. Zur Beantwortung dieser Frage habe ich einige Untersuchungen an zwei knotigen Fällen gemacht.

Geht man von dem bekanntem Schema Dehios (24) zur Erklärung der Symptome an den Ulnarnerven durch eine von der Haut aufsteigende lepröse Neuritis aus, so sollte man nicht erwarten, Leprabazillen in den motorischen Nervenästen zu finden, da die Affektion dieser Äste als eine absteigende Degeneration von der Stelle aus, wo die motorischen Äste den gemischten Stamm verlassen, betrachtet wird. In den zwei genannten Fällen gelang es mir, Leprabazillen in mehreren rein motorischen Nervenästen in ihrem ganzen Verlauf bis an die Muskeln zu finden. In den Muskeln selbst indessen ist es mir nie gelungen Leprabazillen zu finden mit Ausnahme der Mm. arrectores pilorum in Fall VI. Zwar war die Zahl der Leprabazillen nicht groß, aber dieselbe war doch nicht viel kleiner als in den sensitiven Ästen. Der Prozeß hatte sonst denselben Charakter in beiden Arten von Nerven. Da man keinen Grund hat eine primäre lepröse Affektion der Muskeln anzunehmen, bleibt nur der Ausweg übrig, anzunehmen, daß in diesen Fällen eine zentrifugale Wanderung der Leprabazillen stattgefunden; kann eine solche in den motorischen Nerven stattfinden, so spricht wohl nichts dagegen, daß dasselbe auch in einen sensitiven Nerven vor sich gehen kann. Ich will jedoch gleich hervorheben, daß ich die aufsteigende Neuritis als die große Hauptregel, und die absteigende nur

als eine seltene Ausnahme ansehe. Ich will in der Beziehung auf die referierten Untersuchungen an den peripheren Nerven hinweisen; fast überall ist eine bedeutend größere Affektion der sensitiven Teile der Nerven als der motorischen Äste vorhanden gewesen, was nicht gut erklärt werden kann ohne die Annahme, daß der Prozeß an einer Stelle angefangen hat, an der die zwei Arten von Ästen von einander geschieden sind.

Hier ist auch das Auftreten der Leprabazillen in der Haut zu betrachten, das von speziellem Interesse ist, da man dadurch nach meiner Meinung die Erklärung verschiedener Phänomene findet, die sonst dunkel bleiben würden. Ich will sogleich als meinen Standpunkt feststellen, daß alle jene Affektionen, die als Knoten oder Flecken auftreten — etwaige flüchtige Ausschläge abgerechnet — von dem Aufenthalt des Leprabazillus in der Haut abhängig sind. Die Fälle, die anscheinend als Stütze der Unnaschen Theorie der Neurolepriden dienen können, werden wahrscheinlich immer seltener werden in dem Maße, als genaue Untersuchungen von leprösen Flecken in einem frühen Stadium der Krankheit häufiger werden. Ich verweise in dieser Beziehung auf die von mir in einem frühen Stadium untersuchten Fälle, sowie auf das, was in der historischen Übersicht erwähnt ist. Trotzdem der Leprabazillus immer die Ursache des Hautphänomens ist, gibt es doch, wie bekannt, einen außerordentlich großen Unterschied zwischen einem typischen leprösen Knoten und einem typischen leprösen Fleck, so wie dieser von Danielssen beschrieben ist. Der Unterschied ist da sowohl in dem makroskopischen wie mikroskopischen Bilde, im Verlauf wie in der Prognose. Es ist auch dieser große Unterschied der Grund, der die Theorie von dem verschiedenen Verhalten dieser Affektionen zum Leprabazillus gaschaffen hat. Aber alle Übergangsformen, sowie der häufige Nachweis von Leprabazillen in den Flecken werden, wie schon gesagt, die Frage in der Richtung lösen, daß der Leprabazillus als direkte Ursache festgestellt wird

Ich werde versuchen eine Andeutung zu geben, wie man sich das Auftreten so weit verschiedener Phänomene in der Haut trotz der gemeinsamen Ätiologie denken kann, ob auch



der innerste, eigentliche Grund fortwährend nur mit schwankenden und unklaren Redensarten behandelt werden muß.

Ich habe früher (49) diese Frage vom therapeutischen Gesichtspunkte besprochen in der Absicht, einer bestimmten Therapie der Lepra Vorschub zu leisten, und ich werde mich hier daher nur mit der pathologisch-anatomischen Seite befassen.

Betrachtet man eine chronische und eine akute Krankheit infektiöser Natur, so muß man auf den großen Unterschied hinweisen, den wir gewöhnlich als die Reaktion des Organismus bezeichnen. Die Heranziehung von Beispielen mag diese Behauptung illustrieren. Man braucht nur eine Krankheit wie die Lepra, die Jahre dauern kann, ohne das Allgemeinbefinden zu affizieren mit einer Pyämie zu vergleichen. Es liegt außerhalb des Rahmens dieser Arbeit näher nachzuweisen, worin dieser Unterschied besteht; hier wird nur nach den verschiedenen Formen der Lepra gefragt.

Die gewöhnliche und statistisch begründete Auffassung der knotigen und der glatten Form der Lepra in Bezug auf ihre Dauer ist die, daß die letztgenannte ungefähr doppelt so lange dauert wie die knotige. Dies trifft meiner Meinung nach gar nicht den Kern der Frage und beruht auf einer mangelhaften Erkennung der wahren Natur der zwei Formen. Die Statistik nimmt nur Rücksicht auf die Anzahl von Jahren, während welcher die Patienten gelebt haben, seit der Manifestation der Krankheit und nicht auf die Zeit, während welcher die Leprabazillen in den Patienten gelebt haben, was ganz allein bestimmend für die Dauer einer Krankheit ist, sekundäre Affektionen abgerechnet. Der Grund dieser mangelhaften Statistik ist leicht zu finden; denn es ist in den meisten Fällen sehr schwierig festzustellen wann die Infektion stattfand und fast noch schwieriger herauszufinden, wann die Leprabazillen aus dem Körper verschwunden sind, ganz abgesehen davon, daß viele Verfasser die Lepra als ganz unheilbar angesehen haben. Andere Lepraforscher sind von einer anderen Äußerlichkeit ausgegangen und haben eine bei einem früheren knotigen Patienten entwickelte anästhetische Form als Zeichen der Heilung angesehen. Die letztere Anschauung ist so fehlerhaft wie nur möglich; ich habe noch



kein einziges Beispiel davon gesehen, daß die Leprabazillen bei einem Patienten mit deutlicher Knotenbildung verschwunden sind. Ich brauche nur auf die referierten Fälle XI, III, IV und V zu verweisen. Von diesen war der letztere mindestens durch 50 Jahre leprös gewesen, ein so langer Zeitraum, daß nur sehr wenige Fälle von Lepra anaesthetica so lange nach der Infektion leben. Im Gegensatz zu diesen Fällen stehen die anästhetischen Patienten VIII, IX, X, deren Krankheit nicht so lange gedauert hatte, die aber beim Tode wirklich geheilt gefunden wurden, vielleicht schon seit längerer Zeit; der Zeitpunkt läßt sich nicht feststellen. Man kann hieraus schließen, daß nicht wenige von den anästhetisch Leprösen geheilt werden, während dies selten oder nie mit den knotigen der Fall ist. Diese sterben oft sehr schnell, aber dies kommt daher, daß die Krankheit und die Zahl der Bazillen zunimmt und sich in inneren, wichtigen Organen ausbreitet. Es ist keine oder nur geringe Geneigtheit zur Heilung vorhanden, was dagegen als Regel in der maculo-anästhetischen Form angesehen werden muß. Vergleicht man die Phänomene in der Haut, den leprösen Knoten und den leprösen Flecken, so muß der Unterschied auffällig erscheinen. Der Knoten entwickelt sich langsam aber gleichmäßig; kommt es zur Suppuration, so heilt er doch nicht, die Bazillen wachsen fortwährend im Umkreis oder in der Tiefe und ihre Zahl wird in keinem besonderen Grade verringert. Zwar können auch Hautknoten heilen, das ist aber nur selten, nur eine Ausnahme.

Im Gegensatz hierzu entwickelt sich der lepröse Fleck rasch, sogar sehr schnell zu seinem Höhepunkte und nimmt dann langsam ab, um oft zu verschwinden und nur kleine Spuren zu hinterlassen. Klinisch betrachtet haben die Hautaffektionen somit einen weit weniger chronischen Verlauf in der maculo-anästhetischen als in der knotigen Form. Was den Aufenthalt der Leprabazillen in der Haut betrifft, so deutet schon das, was man gefunden hat, darauf hin, daß dieser noch kürzer ist als der klinische Verlauf der Affektion. Hierin muß man zum großen Teil den Grund dafür suchen, daß es solange dauerte, bevor man die Bazillen in den leprösen Flecken fand, denn die Untersuchungen wurden meistens an älteren Flecken

gemacht. Frische Flecken enthalten gewiß immer Bazillen, wie Loofts Untersuchungen gezeigt haben; ich kann als eigene Beobachtung die Fälle VI und XIV hinzufügen, neben ein Paar Fällen von früheren Jahren. Aber diese Untersuchungen zeigen noch etwas mehr, indem Looft direkt ausspricht, daß die Zahl der Bazillen mit dem Alter der Flecken abnimmt. Um das Verschwinden der Bazillen aus den Flecken zu konstatieren, habe ich den Fall XII untersucht und Bestätigung gefunden. Die Hautlepra war geheilt; aber der lepröse Prozeß setzte sich in den Nerven fort, wovon man sich mit Leichtigkeit überzeugen konnte. Fall XIV verweist ganz und ziemlich bestimmt in dieselbe Richtung; nur zeigt er uns, daß die Bazillen im Laufe ungefähr eines halben Jahres von der eigentlichen Haut verschwunden sind und sich zu den tieferen Nervenästen in der Haut zurückgezogen haben, und dieser Fall ist keineswegs eine Ausnahme, muß im Gegenteil als typisch für die maculo-anästhetische Form in klinischer Beziehung bezeichnet werden. Einen solchen Verlauf eines typischen leprösen Knotens sieht man gewiß äußerst selten, wenn überhaupt je. Man kann somit mit großer Bestimmtheit sagen, daß der lepröse Prozeß in der Haut viel chronischer in der knotigen Form als in der maculo-anästhetischen verläuft. Betrachtet man sodann die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die die Leprabazillen in den beide Formen begleiten, wird man auch in diesem Punkte einen ins Auge fallenden Unterschied finden. Der lepröse Knoten wimmelt förmlich von Bazillen, so daß man den Eindruck bekommt, daß die Bazillen zum wesentlichen Teile die Masse des Knotens ausmachen, und in der Tat ist die Vermehrung der Zellen, die gefunden wird, im Verhältnis zu der ungeheuren Anzahl von Bazillen äußerst gering und an manchen Stellen kann man Haufen von Bazillen finden ohne das geringste Zeichen der Vermehrung von Kernen oder überhaupt einer Reaktion seitens des Gewebes. In dem leprösen Fleck ist das Verhältnis gerade umgekehrt, eine auffallende Reaktion des Gewebes, aber in den meisten Fällen so wenige Leprabazillen, daß man oft lange suchen muß um sie zu finden. Das hier Ausgesprochene gilt selbstverständlich nur für die typischen leprösen Flecken und nicht

für die verschiedenen Übergangsformen, deren Bilder sich mehr oder weniger dem Bau der Knoten nähern. Es kann somit festgestellt werden, daß es in den zwei Formen der Krankheit auch in pathologisch-anatomischer Beziehung einen entschiedenen und konstanten Unterschied in Hinblick auf die Haut gibt. Es gibt jedoch einzelne Teile der Haut, die eine Ausnahme zu bilden scheinen oder die jedenfalls keinen so konstanten und handgreiflichen Unterschied darbieten und das sind die Hautnerven. Es war zum Beispiel unmöglich zu übersehen, daß im Fall XIV in den tiefer liegenden Nervenästen nur wenige Leprabazillen waren und fast keine Reaktion, jedenfalls in der nächsten Umgebung. Und an den Nerven sowohl bei knotigen wie bei maculo-anästhetischen Patienten kann man mit großer Leichtigkeit sich davon überzeugen, daß Massen von Leprabazillen zwischen den Nervenfasern liegen, ohne Kernvermehrung der fixen Zellen oder Einwanderung von Rundzellen zu bewirken. Es hat so den Anschein, daß das Innere eines Nerven weniger günstige Verhältnisse für eine Reaktion seitens des Gewebes bietet und die Bazillen können daher hier wachsen und in aller Ruhe gedeihen, ohne von den antibakteriellen Elementen des Organismus wesentlich behindert zu werden. Bei der knotigen Form stimmt dies mit dem sonstigen Verhalten, aber nicht so ganz bei der maculo-anästhetischen Form.

Die Leprabazillen in der anästhetischen Form verschwinden verhältnismäßig schnell von der Haut, aber setzen ihr Wachstum in den Nerven durch lange Zeit fort.

In der knotigen Form tritt die Neuritis gegen die übrigen leprösen Prozesse, die in der Regel den Patienten töten, bevor die Veränderungen in den Nerven mit den charakteristischen Veränderungen bei anästhetischen Patienten auftreten, zurück. Bei diesen letzteren hat außerdem die Neuritis nicht so selten einen anderen und schnelleren Verlauf als bei den knotigen Leprösen, was im folgenden erläutert werden wird.

Die lepröse Neuritis ist so oft früher beschrieben worden, daß ich Wiederholungen vermeiden will und mich auf einzelne Verhältnisse, die spezielles Interesse haben, beschränke.

Da man selten oder nie Gelegenheit hat, einen Nerven gleich nach seinem Ergriffensein von Leprabazillen zu untersuchen, ist man genötigt, sich eine Meinung von dem Anfang des Prozesses aus verschiedenen Beobachtungen in späteren Stadien der Krankheit zu bilden.

Was sofort in die Augen fällt ist, daß die Leprabazillen und die Veränderungen im Gewebe am größten sind entweder in den innersten Lamellen des Perineuriums oder in den endoneuralen Septen und dann in der Nähe eines Gefäßes. Innerhalb der Gefäße oder der Gefäßwände liegen die Leprabazillen in den Nerven sehr selten im Gegensatz zur Haut und inneren Organen, wie Leber und Milz. Ist der lepröse Prozeß etwas älter und sind Globi zu finden, die in den Nerven selten so viel oder so groß wie z. B. in der Haut werden, so liegen diese Globi gewöhnlich am zahlreichsten an den zwei genannten Stellen. Auch die Nervenfasern in der Nähe sind am stärksten angegriffen; damit dieses letztere deutlich hervortreten soll, darf jedoch der Prozeß nicht zu alt sein, denn dann werden ungefähr alle Nervenfasern überall in einem Bündel angegriffen. Aus dem Angeführten geht hervor, daß der Prozeß, in einem größeren Nerven jedenfalls, als Regel an der Grenze des Peri- und Endoneuriums oder in einem Septum anfängt.

Dies deutet ziemlich bestimmt darauf hin, daß die Lymphbahnen eine Hauptrolle als Invasionswege spielen. Diese Annahme wird auch durch den häufigen Befund von Leprabazillen in oder zwischen einzelnen sogar normal aussehenden Nervenfasern, ohne daß ein Blutgefäß in der Nähe entdeckt werden kann, bestätigt. Das Alles harmoniert sehr gut mit der Theorie von der ascendierenden Neuritis. Im Epineurium scheinen die Verhältnisse etwas anders zu liegen als im Peri- und Endoneurium. Erstens findet man hier Leprabazillen nicht in einem frühen Stadium und in der Regel nur an Stellen, wo die Nerven traumatischen Insulten ausgesetzt sind wie N. ulnaris am Ellenbogen und N. peroneus am Capitulum fibulae.

Und außerdem stehen die Bazillenansammlungen in genauerer Verbindung mit den Blutgefäßen und scheinen sich von diesen auszubreiten.



Über die Lage der Leprabazillen im Verhältnis zu den Zellen ist viel geschrieben worden, weshalb ich mich in Kürze fassen will. Fs ist mir unmöglich gewesen zu verstehen, daß man die intrazellulare Lage der Bazillen hat leugnen können, wie dies z. B. von Unna geschehen ist, der behauptet hat, daß sie immer extrazellular liegen. Hieraus muß jedoch nicht geschlossen werden, daß ich die intrazellulare Lage als die einzige ansehe — gewiß nicht. Ich habe oben die Bedeutung der Lymphbahnen für den Transport der Bazillen in den Nerven hervorgehoben, und es scheint mir, daß viele von den langen und teilweise gewundenen Bazillenansammlungen, die zwischen den Nervenfasern sich finden, in Lymphspalten liegen. Ferner sehe ich es als ganz ausgeschlossen an, daß die großen Globi, die fast mit unbewaffneten Augen gesehen werden können, in Zellen liegen können. Auf der anderen Seite habe ich früher (47) nachgewiesen durch Isolation von einzelnen Zellen und Fasern aus den Nerven, daß die Leprabazillen auch hier in den Zellen liegen können, oft dem Kerne ganz nahe, so daß dieser in seiner natürlichen Form verändert wird.

Die von G. und F. Hoggan gemachten Befunde in leprösen Nerven zeigen ganz dasselbe, nur fallen ihre Untersuchungen vor die Erkennung der Leprabazillen, die bei ihnen mit Osmiumsäure gefärbt sind und fehlerhaft als Reste von Myelin und Axenzylindersubstanz gedeutet werden. Und wenn verschiedene Forscher zu demselben Resultat gekommen sind, trotzdem sie von verschiedenen Voraussetzungen ausgegangen sind, kann man die gemachten Befunde als sicherer ansehen, indem also nicht vorgefaßte Meinungen ein einseitiges Resultat geschaffen haben.

Was die Zahl der Leprabazillen in den Nerven betrifft, so variiert dieselbe im hohen Grade nach der Art und dem Stadium des Falles. Gewöhnlich kann man jedoch sagen, daß dieselbe nie die großen Mengen erreicht, die in den typischen Knoten zu finden sind. Die Lage und das Verhalten der Bazillen sind im eigentlichen nervösen Gewebe und im Bindegewebe der Nerven etwas verschieden. In diesem letzteren, besonders im Perineurium und den endoneuralen Septis ist das Verhalten ungefähr wie in den Hautaffektionen, gleichviel, ob es anästhe-

tische oder knotige Fälle sind. Es bilden sich mit der Zeit Globi mit Vacuolen, die beide in der Regel klein sind, und der retrograde Prozeß ähnelt auch ganz den von den Hautknoten bekannten Phänomenen.

Im Epineurium ähnelt auch die Lage der Bazillen dem Verhalten in der Haut, aber meist ist ihre Zahl gering, möglicherweise auf Grund des festen, fast narbenartigen Charakters, den das Bindegewebe im Epineurium in alten leprösen Nerven annehmen kann. In einem einzigen Fall XI fanden sich im Epineurium des N. tibialis einige große, fast makroskopische Globi ohne Bazillen im angrenzenden Gewebe. Unter solchem Umständen können diagnostische Schwierigkeiten entstehen. In den leprösen Nerven ist nämlich in einzelnen Fällen eine Neigung zur Bildung von Fett im Epineurium; gibt es nun zugleich lepröse Globi, so können diese und die Fettablagerungen einander zur Verwechslung ähnlich sein; denn die Fettablagerungen sind immer mehr oder weniger „säurefest", und sind die Globi alt, so haben die Bazillen ihr charakteristisches Aussehen verloren, und man hat nur eine Ansammlung von mehr oder weniger säurefesten Körnern ohne deutliche Stäbchenform. Im Allgemeinen finden sich im Nervensystem eine ganze Menge Körner, die ziemlich säurefest sind und daher dieselbe Farbenreaktion wie die Leprabazillen geben. Es kann daher oft schwierig sein zu entscheiden, was bazillären Ursprungs ist oder nicht. Meiner Meinung nach hat man gewiß zu große Geneigtheit alle auch nur wenig säurefesten Körner als bazillären Ursprungs anzusehen, was auf die Resultate der Untersuchung Einfluß gehabt hat.

Im eigentlichen nervösen Gewebe haben die Leprabazillen eine ziemlich charakteristische Lage, indem sie sich in der Regel in Reihen ordnen, wenn mehrere Bazillen zusammen liegen. Diese Reihen, die sehr lang und gewunden sein können, bestehen entweder aus kleinen runden Bazillenklumpen oder gewöhnlich aus einzelnen Bazillen, die regelmäßig lineär geordnet oder schräg gegeneinander liegen. Außerdem finden sich kleine Bazillenhaufen, die dicht neben oder in einer kleinen Vertiefung der Kerne liegen. Globibildung ist zwischen den Nervenfasern, wo kein Gefäß in der Nähe ist, verhältnismäßig selten und der

retrograde Prozeß der Bazillen findet dann ohne diese Bildungen statt. In einzelnen, sehr alten leprösen Nerven kann man bisweilen Bazillen in kleinen Hohlräumen finden; aber diese darf man keinesfalls als Vacuolen der Globi auffassen; sie sind nach meiner Meinung Lymphräume oder Hohlräume nach Destruktion von Nervenfasern.

An dieser Stelle werde ich etwas näher einen Befund in einigen leprösen Nerven erwähnen, über den es mir unmöglich gewesen ist, zur Klarheit zu kommen. Es scheint mir, daß es dieselben Bildungen sind, die Babes zweimal in Nervenscheiden als „runde Kugel und Leprabazillen in verschiedenen Degenerationsstadien" beschrieben hat. Es ist mir unmöglich mir diese Auffassung anzueignen, speziell weil Babes zu einem anderen Resultat als ich mit verschiedenen Färbemethoden gekommen ist. Babes gibt Zeichnungen von diesen Bildungen an zwei verschiedenen Stellen, erst (5) 1894 und später (7) 1898. Es ist mir indessen nicht möglich anderes zu sehen, als daß dies dieselbe Zeichnung ist mit dem Unterschied, daß das erste Mal keine Kontrastfarbe angewendet wurde — Färbung nach Ehrlich. Das zweite Mal dagegen wird die Färbung als „Ehrlich-Methylenblau" angegeben, und die Kerne sind auch schwach blaugefärbt; die oben erwähnten Bildungen sind in beiden Fällen rot. Mir ist es nie gelungen, dieselben rot zu erhalten. Wenn ich Methylenblau als Kontrastfarbe angewendet habe, wurden sie schön blau gefärbt, weshalb kein Grund vorliegt, dieselben als Leprabazillen anzusehen. Wenn sie, wie Babes annimmt, Bazillen in Degeneration sind, würde es natürlich sein dieselben an Stellen zu finden, wo der Prozeß alt war, und neben nicht degenerierten Bazillen. Dies ist sehr selten; sie finden sich in der Regel in den zentralen Partien der Nerven, wo es überhaupt nicht gelungen ist, Leprabazillen nachzuweisen, und was noch sonderbarer wäre, wenn sie Leprabazillen wären: es findet sich nie ein Zeichen von Reaktion in ihrer Umgebung. Was diese Bildungen sind, kann ich nicht sagen; aber Babes' Schluß scheint mir sehr verfrüht.

Wie reagieren nun die Nerven gegen die eingedrungenen und wachsenden Leprabazillen? Die

Veränderungen sind immer zweifacher Art, parenchymatös und interstitiell. Es hat große Uneinigkeit darüber geherrscht, was das primäre oder wichtigste sei; einzelne haben die lepröse Neuritis als eine wesentlich parenchymatöse, andere als eine interstitielle betrachtet. Ich kann nicht entscheiden, wer Recht hat. Meine Meinung ist, daß die Verhältnisse etwas verschieden sein können, sowohl in den verschiedenen Stadien der Krankheit als in den verschiedenen Fällen, und bald können die parenchymatösen, bald die interstitiellen vorherrschend sein. Es muß jedoch daran erinnert werden, daß dies von dem peripheren Teile der Nerven gilt; die zentralwärts liegenden Partien, wo Leprabazillen selten oder nie wachsen, bilden eine Ausnahme und werden speziell erwähnt werden.

Was nun die parenchymatösen degenerativen Veränderungen betrifft, so unterscheiden sie sich in nichts von den so wohl bekannten und oft beschriebenen Degenerationen der Nerven nach Verletzungen. Man kann Veränderungen sowohl am Achsenzylinder wie an Myelin- und Schwannscher Scheide finden; nur muß bemerkt werden, daß ich nie so reichliches Zugrundegehen der Myelinscheiden, wie z. B. nach einer Nervendurchschneidung gefunden habe; ich spreche hier natürlich nur von den früheren Stadien der Krankheit, denn in alten anästhetischen Fällen sind die meisten Myelinscheiden schon seit langem destruiert, und die wenigen Nervenfasern, die gefunden werden, scheinen lebensfähig zu sein — wenn auch ihr Leben und ihre Wirksamkeit nur als geringwertig bezeichnet werden muß. Aber selbst in den früheren Stadien sind die parenchymatösen Degenerationen sehr wenig hervortretend, was natürlich erscheinen muß, da gewöhnlich gewiß nur wenige Nervenfasern gleichzeitig angegriffen werden. Wenn nichtsdestoweniger viele Verfasser so viele Körner und Klumpen in leprösen Nerven gefunden haben, kann ich mich von der Auffassung nicht freimachen, daß man schlecht gefärbte Leprabazillen mit Myelinresten etc. verwechselt hat. Daß dies bei den in der historischen Übersicht erwähnten Befunden von G. und F. Hoggan der Fall gewesen, ist unzweifelhaft. Was für einen leprösen Nerven in der hier erwähnten Beziehung charakteristisch ist, ist nicht das Zugrundegehen von Myelin und Achsenzylindern, sondern ein

Reichtum an außerordentlich dünnen Nervenfasern, wie es aus der Photographie ersehen werden kann. Alle die dunklen, mehr oder weniger runden Partien, die teilweise nur als Schatten gesehen werden, sind Ansammlungen von Leprabazillen, und überall finden sich hier fast keine normalen Nervenfasern, und die, die da sind, sind sehr dünn. Außerdem kann man an vielen Stellen sehen, daß die dickeren Fasern perlschnurartig sind. Sollte man annehmen, daß das lepröse Virus das wirksame Agens dem Parenchym der Nervenfasern gegenüber sei, so muß dieses Gift sehr lokal wirken, da es nur die in der Nähe von Bazillen liegenden Fasern destruiert, und es müßte ferner derartig sein, daß es in kurzer Zeit zwar den Nerven nicht zerstört, aber die verschiedenen Teile der Faser, Achsenzylinder und Markscheide, gleichmäßig verkleinert. Dies scheint mir außerordentlich wenig wahrscheinlich. Man könnte vielleicht einwenden, daß alle diese feinen Nervenfasern nach Ansicht der meisten französischen Forscher als neue, nach einer früheren akuten Degeneration regenerierte Fasern zu betrachten seien. Dies ist mit unseren jetzigen mangelhaften Kenntnissen unmöglich zu leugnen, umsomehr als gewiß Regenerationen in leprösen Nerven vorkommen können. Es scheint jedoch sonderbar zu sein, daß zu dieser Zeit eine so lebhafte Regeneration stattfinden sollte, während an eine Abnahme der Bazillen nicht gedacht werden könnte, im Gegenteil; denn der Nerv gehörte einem knotigen Patienten an, bei dem Atrophie der Muskulatur der Hände uud Anästhesie am Vorderarm sich zu entwickeln anfing. Je mehr ich in dieser Frage gearbeitet habe, um so mehr bin ich überzeugt, daß die Ursache dieser Veränderungen unter gewöhnlichen Umständen mehr mechanischer als toxischer Art ist. Ich habe versucht das Verhältnis durch einige Zeichnungen zu illustrieren und verweise auf diese. Dies schließt nicht aus, daß bisweilen andere Verhältnisse eintreten, in welchen das lepröse Gift den Organismus zu sowohl lokaler wie allgemeiner Reaktion erweckt, und dann tritt gewiß in vielen Fällen eine akute Degeneration ein; dieses Phänomen wird auch von anderen Prozessen begleitet, die für die Entwicklung der leprösen Neuritis Bedeutung haben und daher noch später erwähnt werden.

Die interstitiellen Veränderungen sind anfangs unter gewöhnlichen Umständen wenig hervortretend. Man sieht eine Vermehrung der Kerne, die zum Teil von einer Proliferation der Gewebszellen, zum Teil von einigen Rundzellen herrührt. Diese letzteren finden sich besonders um Gefäße und Lymphräume in den innersten Lamellen des Perineuriums und angrenzenden Partien des Endoneuriums sowie in den endoneuralen Septis, also an denselben Stellen, wo wie wir früher gesehen haben, die Leprabazillen sich niederschlagen. Im eigentlichen Endoneurium, d. h. zwischen den einzelnen Nervenfasern, gibt es geringe oder keine Einwanderung von Zellen, sondern die Kernvermehrung rührt von den fixen Zellen her (cfr. die Zeichnungen). Daß mehrere von diesen Kernen den Schwannschen Scheiden angehören, wird aus den Zeichnungen hervorgehen. In der Nähe der genannten Stellen wird man dann auch die meisten parenchymatösen Veränderungen finden, also in der Peripherie der Bündel und in der Nähe des einen oder des anderen Septums. Es kann jedoch vorkommen, daß man in einzelnen Schnitten auch parenchymatöse Veränderungen an Stellen, wo man sie nach dem Gesagten nicht erwarten sollte, findet, nämlich in der Mitte der Bündel. Dies läßt sich jedoch dadurch leicht erklären, daß diese Bündel an einer anderen Stelle von Infiltrationen angegriffen sind, die die sekundären Veränderungen an weiter abliegenden Stellen hervorgerufen haben. Was das Epineurium betrifft, so habe ich dasselbe in früheren Stadien nicht besonders affiziert gefunden. Bedeutende Veränderungen treten hier erst später auf und an gewissen bestimmten Stellen, wo der Nerv mechanischen Insulten ausgesetzt ist, wie der N. ulnaris am Ellenbogen und in den kutanen und subkutanen Ästen. Die zwischenliegende Partie am Unterarm zeigt äußerst selten Veränderungen, die direkt durch Einwanderung der Leprabazillen ins Epineurium an dieser Stelle hervorgerufen sind. Wo Veränderungen gefunden werden, bestehen dieselben in Rundzelleninfiltration um die Gefäße; wieweit die fixen Zellen proliferieren, kann ich nicht mit Bestimmtheit sagen, da ich keine Karyokinese gefunden habe; es ist aber wahrscheinlich, daß das Verhältnis ungefähr wie anderswo ist. Von anderen zellulären Elementen als den schon erwähnten findet





man in vielen leprösen Nerven an verschiedenen Stellen eine ganze Menge Ehrlichscher Mastzellen, besonders häufig, wie es scheint, in einzelnen älteren knotigen Fällen. Die Rolle dieser Zellen herauszufinden ist mir übrigens unmöglich gewesen.

Bei der weiteren Entwicklung verändert die lepröse Neuritis ihr Aussehen, indem das Resultat aller chronischen Entzündungen an diesen Stellen eine Zerstörung des Parenchyms und Bildung größerer oder geringerer Menge von Bindegewebe ist. Dieses Gewebe ist anfangs ziemlich kernreich, wird aber mit der Zeit mehr und mehr kernarm, je nachdem der Prozeß zu Ruhe kommt. Man kann bisweilen die verschiedenen Stadien in demselben Nerven oder sogar in demselben Nervenbündel sehen. So kann man an der Peripherie ein festes, fibröses Bindegewebe fast ohne Kerne finden, und höher oben im Bündel, wo noch vielleicht einige Nervenfasern und Leprabazillen zu finden sind, ein kernreiches Bindegewebe oder sogar eine reichliche Rundzelleninfiltration. Bei dieser Bindegewebsneubildung entwickeln sich mehrere Formen, von welchen sich speziell drei deutlich von einander unterscheiden.

Es gibt in allen leprösen Neuritiden etwas Verdickung des Perineuriums, aber in einzelnen Fällen ist diese so auffallend und so stark ausgesprochen, daß das ganze Nervenbündel zu festen konzentrischen Bindegewebsringen mit äußerst wenigen Kernen umgebildet ist. Nur im Zentrum findet man meistens eine kleine Partie, wo das Bindegewebe diesen Charakter nicht hat. Daß der Prozeß in diesen Fällen seinen wesentlichsten Ausgangspunkt im Perineurium hat, erscheint unzweifelhaft, was auch damit übereinstimmt, daß die Leprabazillen in vielen Fällen sich gerade am stärksten in und zwischen den innersten Lagen des Perineurium ansammeln (cfr. die Abbildungen). In der zweiten Form ist die Bindegewebsneubildung in den Bündeln mehr unregelmäßig, die Bindegewebsfasern gehen in verschiedenen Richtungen und strahlen vielleicht von einzelnen Punkten aus, während die konzentrischen Lagen des Perineuriums in den Hintergrund treten. Diese Form scheint mir am leichtesten verständlich, wenn man annimmt, daß der Prozeß von dem endoneuralen Stützgewebe, speziell von den endoneuralen Septis ausgeht.

Die dritte Form endlich deutet bei ihrem Aussehen bestimmt dahin, daß sie von den Nervenfasern selbst, von ihrem Bindegewebe, den Schwannschen Scheiden, ihren Ausgangspunkt genommen hat. Ein solcher Nerv enthält nämlich eine zahlreiche Menge gerader, paralleler Bindegewebsfasern, die in der Längsrichtung des Nerven liegen und die Bündel fast ganz ausfüllen können. Diese Fasern sind ziemlich kernarm und besitzen ein etwas glänzendes, hyalines Aussehen; ihre Dicke schwankt nur wenig und entspricht so ziemlich einer normalen Nervenfaser. Die Kerne, die gefunden werden, liegen zwischen den Fasern und hie und da entdeckt man kleine Hohlräume, die bisweilen Leprabazillen, gewöhnlich in geringer Zahl, enthalten.

In allen fibrös umgewandelten Nerven findet man einige Blutgefäße wie sonst in festem, fibrösem, neugebildetem Gewebe.

Es ist natürlich, daß die Nervenfasern bei dieser Bindegewebsneubildung nicht lange normal bleiben können. Daher findet man bei älteren Neuritiden nur wenige normale Fasern. Aber neben diesen findet man oft nicht wenige sehr feine Fasern, in welchen man teilweise deutlich einen Achsenzylinder und eine Markscheide unterscheiden kann, nur sind sie viel dünner und feiner als in normalen Fasern; stellenweise sieht man nur ein stark gefärbtes Feld, das viel Ähnlichkeit mit einem Achsenzylinder ohne Markscheide hat, und sehr oft kann es schwierig sein, diese Felder von gewöhnlichen quer durchgeschnittenen, festen Bindegewebsfasern zu unterscheiden. Diese dünnen Fasern liegen teils vereinzelt von Bindegewebe umgeben, teils dichter zusammen in kleinen Gruppen von einem Bindegewebsring umschlossen. Ich werde mich hier, da es außerhalb des Rahmens dieser Arbeit liegt, nicht auf eine Erklärung der Genese dieser Fasern einlassen. Ich habe sie atrophische genannt, so wie sie von den meisten deutschen Forschern aufgefaßt werden, und es scheint mir auch am natürlichsten und einfachsten den Prozeß als Atrophie zu erklären; ich kann aber keine neuen Momente beibringen, die die Theorie der Franzosen, daß diese feinen Nervenfasern neue, regenerierte Fasern mit Ausgang von abgestorbenen Fasern sind, entkräften könnten. In einem leprösen Nerven gibt es Bilder.



die sowohl als Degeneration wie als Regeneration gedeutet werden können, und daraus folgt von selbst, daß dieses Objekt unbrauchbar ist, um die Grundprinzipien der verschiedenen Prozesse zu erforschen. Was mir unzweifelhaft erscheint, ist, daß die zunehmende fibröse Neubildung die Nervenfasern drücken und zuletzt ganz zerstören muß. Das periphere Ende eines leprösen Nerven wird also in den meisten Fällen als eine fibröse Bildung enden, die in ihrer Wirkung mit der Narbenbildung nach Durchschneidung der Nerven verglichen werden kann, nur findet die fibröse Bildung in den leprösen Nerven innerhalb der Grenzen des alten Nerven statt und in einer weit größeren Ausdehnung als in einer linearen Narbe; auf der anderen Seite aber kann sie aufhören, bevor alle Nervenfasern zerstört sind.

Im vorhergehenden ist nur Rücksicht auf Peri- und Endoneurium genommen. Das Epineurium nimmt auch an dem Prozeß teil, aber wesentlich nur an den Stellen, wo der Nerv mechanischen Insulten ausgesetzt ist; so finden sich die epineuralen Veränderungen meistens nur am Ellenbogen im N. ulnaris, und beim Capitulum fibulae im N. peroneus. Die Veränderungen sind hier ungefähr derselben Art wie in den übrigen Teilen des Nerven; sie fangen mit Rundzelleninfiltration an und enden mit Bildung fibrösen Gewebes. Es ist unzweifelhaft, daß diese Veränderungen im Epineurium nicht wenig zu der an den erwähnten Stellen vorhandenen palpablen Schwellung der Nerven beitragen. Man sieht nicht selten, daß diese Nervenschwellung als perlschnurartig beschrieben wird. Dies ist nach meiner Erfahrung äußerst selten der Fall und nie stark ausgesprochen; die Nervenschwellung ist am häufigsten ziemlich gleichmäßig und spindelförmig und erstreckt sich über eine längere oder kürzere Strecke des Nerven. Im Epineurium gibt es einige Erscheinungen, welche die Aufmerksamkeit auf sich ziehen, und das ist eine auffallende Verdickung der meisten Gefäßwände, selbst ohne eine allgemeine Arteriosklerose und eine reichliche Ablagerung von Fett. Daß die ersterwähnte Veränderung für die nutritiven Verhältnisse im Nerven von Bedeutung sein kann, ist einleuchtend, und dieselbe kann möglicherweise eine Rolle für

das Parenchym des Nerven spielen, was von anderen Nervenaffektionen her bekannt ist. Die zweite Veränderung, die Fettablagerung. kommt öfters an den Unterextremitäten vor (cfr. Fall VIII) und zwar mit der Fettmetamorphose in den entsprechenden Muskeln zusammen. Das Bild entspricht in vielen Fällen ganz der sogenannten Neuritis interstitialis lipomatosa (v. Leyden).

Bisher ist in der Beschreibung der Neuritis kein Unterschied zwischen der knotigen und maculo-anästhetischen Lepra gemacht worden und in vielen Fällen gibt es auch keinen Unterschied von Bedeutung. In anderen Fällen dagegen ist der Unterschied vorhanden und leicht nachweisbar. Es kommt nicht selten vor, daß alte anästhetische Patienten erzählen, daß sie durch lange Jahre an starken rheumatischen Schmerzen gelitten haben, und daß Atrophie und Anästhesie sich im Anschlusse an solche Schmerzanfälle entwickelt haben. Untersucht man die Nerven bei diesen alten Patienten, so wird man oft keine Schwellung nachweisen können, hat man indessen Gelegenheit frühe maculo-anästhetische Fälle durch mehrere Jahre zu verfolgen, wird man nicht so selten finden, daß starke neuralgische Schmerzen auftreten, von bedeutender Schwellung gewisser Nerven begleitet. Diese Schwellung braucht nicht sehr lang zu dauern; sie geht ganz schnell, jedenfalls teilweise zurück (cfr. Krankengeschichte des Falles XII). Diese Anfälle können auf das Nervensystem beschränkt sein, können aber auch in frischeren Fällen von Erscheinungen an der Haut begleitet sein, nnd sie werden gern von einer verhältnismäßig raschen Entwicklung von Anästhesien und Atrophien gefolgt. Diese Schwellung und der Schmerz können nach meiner Meinung nicht in einer rascheren Vermehrung der Leprabazillen ihren Grund haben, sondern in einer stärkeren Entzündung in den Nerven, in einer akuten Reaktion gegen die Bazillen. Die Schmerzen und die Schwellung beruhen also auf einer gewöhnlichen Entzündung, besonders auf einer verstärkten Rundzelleninfiltration. Was eigentlich diese Reaktion bedingt, ist unmöglich mit Bestimmtheit zu sagen. Man kann sowohl an eine Verstärkung des leprösen Giftes als an eine größere Empfindlichkeit des angegriffenen Individuums denken. Das Resultat wird jedenfalls, meiner



Meinung nach, eine vollständige oder teilweise Zerstörung von Leprabazillen, aber auch von Nervenfasern sein. Es ist nicht unmöglich, daß bei solchen Gelegenheiten auch von einer toxischen Einwirkung auf das Parenchym der Nerven die Rede sein kann; aber immer findet eine starke Rundzelleninfiltration statt. Ähnliche Anfälle kommen auch bei knotigen Patienten vor, aber gewöhnlich erst in späteren Stadien der Krankheit, und zum großen Teil entstehen die Symptome in der knotigen Form von der Hautlepra oder von inneren Organen. Die Erscheinungen vom Nervensystem treten unter den Anfällen zurück und manifestieren sich erst deutlich nachher durch Atrophie und Anästhesie; es gibt auch keinen Grund um nicht dieselben Prozesse in den Nerven wie in der Haut anzunehmen. Aber hier schwellen die Knoten bei den Anfällen an, werden rot und von Rundzellen infiltriert, um später zum großen Teil zu erweichen und zu suppurieren oder ohne Suppuration resorbiert zu werden. Eine Zeit nachher sind die Patienten kaum zu erkennen, ein großer Teil der Knoten ist abgeflacht, andere ganz verschwunden. Überträgt man dies auf das Nervensystem, wird man leicht verstehen, warum die anästhetischen Patienten sehr schnell Zeichen der Destruktion der Nerven darbieten, während zu gleicher Zeit die Bazillen aus den Nerven verschwunden sind. Diese Patienten reagieren nämlich sowohl schneller als intensiver gegen die Leprabazillen als die knotigen. Es ist dies ein Teil der Widerstandsfähigkeit dieser Leute gegen die Bazillen in einem verhältnismäßig frühen Stadium, der sich da in den Nerven manifestiert, wenn auch weniger prägnant als in der Haut. Daß unter solchen Anfällen eine starke Rundzelleninfiltration um die Bazillen stattfindet, kann man an der Zeichnung von Fall XI sehen, wo um die im Zentrum der Bündel liegenden verhältnismäßig spärlichen Leprabazillen eine so dichte Ansammlung von Rundzellen sich findet, daß kein anderes Gewebe zu sehen ist, und die Höhle in den konzentrischen Bindegewebslagen ist eigentlich nur eine kleine Eiterhöhle. Denkt man sich, daß diese Eiteransammlung in der starken fibrösen Kapsel eine Zeitlang bestehen bleibt, so wird

Nekrose ohne oder jedenfalls ohne vollständige Resorption eintreten, und es lagern sich dann Kalksalze in der erweichten Masse ab, wie es so häufig unter solchen Umständen geschieht. Weil die Nerven bei den anästhetischen Patienten so stark gegen die Bazillen reagieren, findet man diese Kalkablagerung im Nervensystem bei verhältnismäßig vielen anästhetischen Leprösen, und hier ist ein Unterschied zwischen anästhetischen und knotigen Fällen, obwohl es viele Zwischenformen gibt, die die allgemeine Regel abzuschwächen scheinen (cfr. Fall V). Die Kalkablagerungen liegen, wie aus der Kasuistik hervorgeht, als lange, dünne Kalkstücke von mehreren *cm* Länge in den stark fibrösen konzentrischen Bindegewebsschichten der veränderten Nervenbündel — und immer an den gewöhnlichen Prädilektionsstellen der Leprabacillen.

Wird hinzugefügt, daß man in leprösen Nerven, besonders im Perineurium, oft bedeutende Pigmentansammlungen, die zum Teil den gelblichen Farbenton dieser Nerven bedingen, findet, so sind die wichtigsten Veränderungen erwähnt, die von der direkten Einwirkung der Leprabazillen abhängig sind.

Wie aus der Kasuistik hervorgeht, findet man keine Leprabazillen in den mehr zentralwärts liegenden Teilen der Nerven; denn nur selten können diese so hoch hinauf aufsteigen wie in den Plexus brachialis oder Plexus ischiadicus. Die Veränderungen, die in diesen zentralen Partien gefunden werden, müssen daher indirekt von den Leprabazillen abhängig sein und in die Reihe der trophoneurotischen Veränderungen gestellt werden, die von Läsionen in zentralen oder peripheren Partien herrühren können. Welches von diesen Alternativen man für die Lepra wählen muß, wird später näher erörtert werden.

Was die Art dieser Veränderungen betrifft, so treffen sie zum wesentlichsten Teil, wenn nicht ausschließlich, die Nervenfasern, die zum Teil ganz zerstört sein können, zum Teil als die früher erwähnten dünnen, atrophischen Fasern auftreten, teils mit, teils ohne nachweisbare Markscheiden. Die Anordnung der Fasern kann etwas verschieden sein, sehr oft aber liegen sie gruppenweise angeordnet. Die Veränderungen lassen sich äußerst selten und nur unsicher durch die Methode von



Marchi nachweisen. Was die Veränderungen im Gewebe sonst betrifft, so sind diese sehr geringe; das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt oder tritt mehr kompakt auf mit mehr Kernen als normal um die affizierten Fasern. Das Peri- und Epineurium zeigen keine unzweifelhaften pathologischen Veränderungen. Bemerkt muß werden, daß diese Veränderungen peripher am stärksten sind gegen die leprös affizierten Stellen, aber ziemlich rasch zentralwärts abnehmen, um demnächst bis in das Rückenmark hinein konstant zu bleiben. Weiter sind die Veränderungen sehr ungleichmäßig in den peripheren Teilen der gemischten Nerven verteilt; einzelne Bündel können ungefähr normal sein, während andere stark affiziert sind, ja selbst zwei Hälften desselben Bündels können einen bedeutenden Unterschied zeigen. Gegen das Zentrum hin sind die Veränderungen mehr durcheinander gemischt.

Ich gehe zunächst zu den Veränderungen der zentralen Teile, Rückenmark und Spinalganglien über.

In der historischen Übersicht ist erwähnt, daß einzelne Verfasser deutliche, makroskopische Veränderungen im zentralen Nervensystem, speziell im Rückenmark gefunden haben, die sie als Folge der Lepra ansehen.

Es ist mir indessen unmöglich gewesen, diese Auffassung bei meinen Untersuchungen zu bestätigen. Die Veränderungen, die gefunden wurden, haben teils kaum etwas mit der Lepra zu tun gehabt, teils haben die gefundenen Variationen sich innerhalb physiologischer Grenzen bewegt, speziell gilt dies von der Dicke und Konsistenz des Rückenmarks. Diese letztere hat selbstverständlich etwas variiert, aber diese Variationen sind nicht größer gewesen, als daß sie von zufälligen Umständen wie kadaverösen Veränderungen oder von der die Lepra komplizierenden Krankheit, die den Tod verursacht hat, abhängig gewesen sind. Eine ausgesprochene Zähigkeit, die durch eine ausgebreitete und starke Sklerose erklärt werden könnte, habe ich auch nicht nachweisen können, ebensowenig wie ich gefunden habe, daß das Rückenmark auffallend dünn oder schmal gewesen ist. Zwar habe ich bei einigen älteren Weibern, die seit mehr als einem Menschenalter an Lepra gelitten, das Rückenmark etwas schmal gefunden, doch nicht der Art, daß ich

diesen Befund als eine direkte Folge der Lepra habe ansehen können. Was die Hüllen des Rückenmarks betrifft, ist dasselbe der Fall gewesen; diese haben ein ganz wenig in der Farbe variiert, indem sie teilweise einen leicht gelblichen Anflug gehabt haben, und vielleicht auch etwas in der Dicke.

Ich übergehe selbstverständlich hier die Befunde, die die direkte Folge einer zufälligen Krankheit, wie z. B. Tuberkulose, sind, so wie im Fall VI, der das typische Bild einer tuberkulösen Meningitis darbot. Bisweilen habe ich auch eine Arachnoiditis ossificans mit ziemlich großen Knochenlamellen in den untersten Teilen des Rückenmarks gefunden. Ich habe, wie angedeutet, diese Befunde als Zufälligkeiten angesehen, ebenso wie die größere oder kleinere Blutfülle oder die größere oder geringere seröse Ansammlung in den Hüllen.

Es gibt indessen zwei Veränderungen, die so häufig sind, daß sie etwas mehr als zufällige Befunde sein müssen; dies gilt besonders von der sklerotischen Veränderung, die konstant in den Hintersträngen des Rückenmarks gefunden ist, in allen mehr langdauernden Fällen der Krankheit, in welchen klinisch trophische Veränderungen in höherem oder geringerem Grade und ausgebreitete Anästhesien in den Extremitäten aufgetreten sind. Wie später näher dargelegt werden wird, hege ich keinen Zweifel daran, daß diese Veränderung der Lepra zugeschrieben werden muß. Viel weniger sicher bin ich mit Rücksicht auf den Reichtum von Fett, das dann und wann in und auf den Hüllen abgelagert gefunden ist. Diese reichliche Fettablagerung ist am stärksten auffallend um die Spinalganglien gewesen und hat hier oft recht auffallend an die schon früher erwähnte Fettablagerung in den peripheren Nerven bei einzelnen Leprösen erinnert. Was die Spinalganglien sonst betrifft, haben sie nicht wenig in der Größe variiert; speziell sind sie mir groß in den frischeren knotigen Formen der Krankheit im Vergleich mit alten anästhetischen Fällen vorgekommen. Ich habe jedoch, wie oben gesagt, nicht gewagt sie als speziell pathologisch zu notieren, indem ich nicht eine Regel habe aufstellen wollen, die ihren Grund in Mangel an hinreichender Erfahrung von den Grenzen der physiologischen Variation oder in einer Autosuggestion haben konnte. Was die so oft erwähnte Atrophie

der Wurzeln des Rückenmarks betrifft, ist es mir auch nicht gelungen. die Auffassung zu bekommen, daß dieselbe makroskopisch deutlich ist. Daß sie existiert, ist indessen sicher, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt.

Nach diesen mehr allgemeinen Bemerhungen werde ich die Veränderungen in den Spinalganglien abhandeln.

Hier sind es die Ganglienzellen, die besonders die Aufmerksamkeit auf sich ziehen, indem sie in allen Fällen mehr oder weniger Veränderungen darbieten. Neben den deutlich kranken gibt es doch ziemlich viele, die nichts Krankhaftes darbieten.

Die Kerne der Zellen zeigen oft eine exzentrische Lage, sie können bis an den Rand verschoben sein und haben dann oft eine unregelmäßige Form oder undeutliche Grenzen. Das Chromatin zeigt auch ein wechselndes Verhältnis, indem die Kerne bald stark, bald sehr schwach gefärbt sind. In vielen Fällen ist es unmöglich überhaupt einen Kern nachzuweisen, aber dann zeigt das Zellprotoplasma auch ganz bedeutende, oder richtiger, sehr große Veränderungen. Als eine allgemeine Regel kann man doch sagen, daß das Protoplasma öfter und im höheren Grade als die Kerne unzweifelhaft krankhafte Veränderungen zeigt. Das Protoplasma der Ganglienzellen der Spinalganglien ist, was die feineren Strukturveränderungen betrifft, sehr schwer zu beurteilen, da, wie bekannt, das Tigroid hier in Form von kleinen runden Körnern, die nicht den Eindruck von so regelmäßiger Anordnung wie z. B. in den Ganglienzellen der vorderen Hörner des Rückenmarks geben, vorhanden ist, und kleinere Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde brauchen daher keineswegs etwas Pathologisches zu repräsentieren. Was zuerst in die Augen fällt, ist die bedeutende Menge Pigment, die fast in allen Zellen vorhanden ist, selbst im frühen Stadium, so daß man berechtigt ist anzunehmen, daß diese Erscheinung in Verbindung mit der überstandenen Krankheit steht. Ich will in dieser Verbindung daran erinnern, daß in leprösem Gewebe überhaupt Neigung zur Pigmentablagerung ist. Das Pigment variiert sowohl in Menge wie im Aussehen, indem es in letzterer Beziehung zwischen sehr feinen Körnern

und verhältnismäßig großen kugelförmigen Pigmentklumpen, die die Größe von Kernkörpern erreichen können, wechselt. Ich will schon hier darauf aufmerksam machen, daß diese Körner sich etwas verschieden gegenüber Farbstoffen z. B. Karbolfuchsin mit nachfolgender Kontrastfärbung verhalten. In einzelnen Zellen kann keine Fuchsinfärbung gefunden werden, in anderen können die Körner mehr oder weniger rot gefärbt sein, bis zur intensiven Fuchsinfärbung wie in Leprabazillen. Es liegt außerhalb des Rahmens dieser Arbeit, näher auf das chemische Verhalten des Pigments und speziell auf das Verhältnis zum Fett und seine Reaktionen einzugehen, aber das schon Angeführte genügt zu zeigen, daß man keineswegs sagen darf, daß alle roten Körner in einer Ganglienzelle eines Leprösen bazillären Ursprungs sind, wozu einzelne Autoren große Geneigtheit haben. Man wird hierdurch leicht zur Annahme von Bazillen verleitet, wo keine sind. Um die Diagnose von Leprabazillen ganz unzweifelhaft sicher zu stellen, muß man wirkliche stabförmige Bildungen nachweisen. Eine andere Sache ist es, daß der Farbstoff in diesen Stäbchen ungleich aufgenommen oder zurückgehalten sein kann. Das Pigment liegt in der Regel an der einen Seite der Zelle, in einzelnen Fällen kann jedoch die ganze Zelle Pigment enthalten, ohne daß man sagen kann, wo es am dichtesten liegt. Die Körner kann man, die größten jedenfalls, in Hohlräumen oder Vacuolen liegen sehen, die mitunter sich viel größer als die Pigmentklumpen zeigen. Ob nun das Pigment abnehmend ist oder dies Aussehen ein Kunstprodukt ist, läßt sich nicht entscheiden. Jedenfalls bekommt man häufig den Eindruck, daß die Pigmentkörner abnehmen oder sogar verschwinden, und man erhält dabei Bilder, die den Übergang bilden zu einer anderen Veränderung, die ziemlich häufig in leprösen Spinalganglien zu finden ist, nämlich Zellen mit Vacuolen, aber ohne Pigment. Diese Vacuolen bieten zwei sehr verschiedene Typen dar, und ich muß sie daher etwas näher beschreiben. Die Form, die man am häufigsten sieht, besteht in kleinen, hellen Partien von ungefähr gleicher Größe; die Gestalt dagegen zeigt sich bei stärkerer Vergrößerung unregelmäßig und wechselnd. Nur bei kleinerer Vergrößerung bekommt man den

Eindruck, den Sudakewitsch's Zeichnungen geben. Von diesen kleinen Hohlräumen liegen immer mehrere zusammen und füllen größere oder kleinere Partien der Peripherie der Zelle an einem Rande aus, und bilden somit wie eine Haube über die Zelle, die in den übrigen Partien verschiedene Veränderungen zeigen kann oder ein vollständig normales Aussehen hat. Ich habe nie die Vacuolen um die ganze Zelle herum in der Peripherie gesehen. Ob die ganze Zelle zu einem derlei vacuolisierten Gewebe umgebildet werden kann, kann ich nicht sagen; denn man findet zwar kleine Inseln, die nur aus solchem Gewebe bestehen, aber sehr oft habe ich den bestimmten Eindruck bekommen, daß der Schnitt nur einen Teil der Zelle enthält. Mit dieser Umbildung der Zellen scheint in den meisten Fällen eine Schwellung oder Erweiterung der affizierten Partie verbunden zu sein; man hat den Eindruck, daß die Zelle in dieser Partie etwas loser in ihrem Gefüge geworden ist, und daß die einzelnen Teile dabei etwas auseinander gewichen sind. Untersucht man die Grenzen dieser kleinen, hellen Partien, so wird man entdecken, daß die Wände von einem unregelmäßigen Maschennetz mit zahlreichen Knotenpunkten gebildet werden, der Struktur nicht unähnlich, die man sich als Gerüst der Zelle gedacht hat, in dessen Maschen die übrigen Teile, speziell das Tigroid seinen Platz haben sollte; und der Prozeß, um den es sich hier handeln würde, könnte somit als eine lokale oder partielle Tigrolyse, deren Resultat die Vacuolisierung war, aufgefaßt werden. Dies steht in Übereinstimmung damit, daß das Tigroid von den Partien, wo das Pigment sich ablagert, verschwindet. Ich habe den Namen Vacuolen gebraucht, teils weil ich keinen treffenderen und zugleich kurz bezeichnenden finden konnte, teils weil frühere Untersucher ihn benützt haben. Der Prozeß ist jedoch so verschieden von dem, was man gewöhnlich als Vacuolisierung bezeichnet, daß ich es notwendig gefunden habe, darauf aufmerksam zu machen.

Die andere Form von Vacuolen hat nichts besonderes an sich; diese bestehen aus runden, scharf begrenzten Hohlräumen von sehr wechselnder Größe und finden sich am öftesten in Zellen, die im ganzen ausgesprochene Veränderungen zeigen und oft den Eindruck erwecken, in Auflösung zu sein, also eine wirk-



liche Pyknose und nicht nur eine Tigrolyse. Fügt man hinzu, daß die Grenzen der Ganglienzellen sehr im Aussehen variieren, sich teils mehr oder weniger buckelig zeigen, in Zungen ausgezogen, sehr undeutlich sind oder sich gar nicht mit Bestimmtheit nachweisen lassen, so hat man die wesentlichen Veränderungen angeführt.

Was die Ganglien außerhalb der Ganglienzellen betrifft, so sind die Veränderungen hier nach meiner Erfahrung viel geringer. Etwas Vermehrung der Kerne findet man in den meisten Fällen, aber dieselbe ist selten ausgesprochen und etwaige Sklerose wie in den peripheren leprösen Nerven habe ich nie gesehen. Die Kernvermehrung rührt dann und wann von kleinen Ansammlungen eingewanderter Rundzellen her, solche wurden nicht so selten in der fibrösen Kapsel der Ganglien gefunden; da der Tod aber oft die Folge septischer oder toxischer (z. B. urämischer) Zustände ist, tut man gewiß am besten, wenn man nicht diese Rundzelleninfiltrationen ohne weiters den Leprabazillen zuschreibt, wenn man solche an Ort und Stelle nicht nachweisen kann, was mir oft nicht gelungen ist. Wo man am leichtesten Veränderungen findet, das ist in den Kapseln der Ganglienzellen, wo die endothelialen Zellen oft unregelmäßig angeordnet und sehr oft stark vermehrt sind, ebenso wie man zuweilen eingewanderte Zellen im perizellulären Lymphraume sehen kann.

Was die Nervenfasern in den Ganglien betrifft, so zeigen sie ganz dasselbe Bild wie in der nächsten Umgebung, sowohl peripher wie zentralwärts. Fügt man dann hierzu Pigmentablagerung, besonders in der fibrösen Kapsel, die etwas dick sein kann, und häufigen Befund von Corpora amylacea, so ist nicht mehr viel hinzuzufügen, außer von dem Befund von Leprabazillen.

In den Zellen der Spinalganglien wurden immer Leprabazillen gefunden in Fällen, wo dieselben in den peripherischen Nerven nachzuweisen waren, gleichviel ob es verhältnismäßig frische oder sehr alte Fälle waren. Die hier behandelten Ganglienzellen können daher als Prädilektionsstellen für den Leprabazillus bezeichnet werden. Ob sie je der primäre Ort der Lepra sind, entzieht sich zur Zeit unserer Forschung. Klinische Symptome, die sich

unzweifelhaft auf eine Affektion der Spinalganglien allein zurückführen lassen, sind nicht bekannt. Die meisten Befunde deuten darauf, daß Bazillen den Ganglienzellen durch den Lymphstrom zugeführt werden, und da man den Eindruck bekommt, daß diese Zellen doch kein besonders günstiger Boden für die Bazillen sind — sie treten ja hier nie auf wie in den Hautknoten — geht man gewiß nicht sehr fehl, wenn man die Affektion der Ganglienzellen als eine sekundäre ansieht. Die Zahl der Bazillen kann in einzelnen Zellen ziemlich groß sein, selbst wenn die Zellen übrigens keine besonders hervortretenden Veränderungen zeigen, aber in der Regel werden sie in verhältnismäßig kleiner Zahl gefunden und liegen einzeln zerstreut in den Zellen. Ob sie in den Kernen vorkommen, ist immer noch etwas zweifelhaft; jedenfalls ist es selten; ich sehe aus früher angegebenen Gründen von den gefärbten Körnchen ab. Die Bazillen treten, entweder in Form von Stäbchen, die in ihrer ganzen Länge gefärbt sind auf, oder es sind Reihen von Körnchen, oder vielleicht am häufigsten als Stäbchen mit gefärbten Körnchen nur in beiden Enden und einer langen hellen mittleren Partie — Hantelform. In dem Protoplasma der Zellen können sie überall gefunden werden, scheinen aber Vorliebe für die Partien zu haben, die Pigment oder Vacuolen enthalten, speziell die zuerst beschriebene Type von Vacuolen. Sie können in Zellen mit normalem Aussehen gefunden werden; hat man aber Zweifel, ob es überhaupt Leprabazillen in den Ganglienzellen gibt, so muß man vor allem die Zellen, die Vacuolen zeigen, gründlich untersuchen. Hier wird man dann oft nach langem und vergeblichem Suchen in anderen Zellen einen einzelnen oder einige wenige Bazillen finden können, und später wird man allmählich mehrere und mehrere auch in anderen Zellen entdecken. Die Zahl der Bazillen variiert sehr; sie treten aber nie oder äußerst selten in Form von Häufchen auf, ähneln somit in ihrem Auftreten mehr den Tuberkelbazillen als den Leprabazillen. Was ihr Verhältnis zu den Vacuolen betrifft, so ist es mir nie gelungen die Bazillen, wie Sudakewitsch, in Vacuolen zu finden. Soviel ich sehen kann, liegen sie im Protoplasma der Zellen außerhalb oder zwischen den Vacuolen oder in der Wand derselben (cfr. die Zeichnungen). Die Figuren

Sudakewitsch's haben bewirkt, daß ein einzelner hervorragender Forscher die Anschauung ausgesprochen hat, daß die Ganglienzellen als Phagocyten auftreten, in welchen die Vacuolen Verdauungsräume sein sollten. Es ist sehr schwierig sich hierüber eine bestimmte Meinung zu bilden; aber sowohl die Lage der Bazillen außerhalb der Vacuolen wie die von mir oben angedeutete Genese dieser letzteren, bewirkt, daß ich mich der erwähnten Anschauung nicht anschließen kann, obwohl ich den Eindruck bekommen habe, daß die Bazillen in einzelnen Fällen der anästhetischen Form der Lepra früher zu grunde gehen als die Ganglienzellen. Außerhalb der Ganglienzellen finden sich Leprabazillen, wenn auch verhältnismäßig selten, in den endothelialen Zellen der Kapseln der Ganglienzellen und im fibrösen Gewebe der Ganglien, teils mit teils ohne Reaktion seitens des Gewebes.

Es erübrigt noch das Verhältnis der Bazillen zu den verschiedenen Formen der Lepra zu erwähnen. Auch diese Frage ist schwierig; ich habe aber den bestimmten Eindruck, daß die Bazillen bei der knotigen Form viel häufiger sind als bei der makulo-anästhetischen, und es ist mir immer gelungen. dieselben in der knotigen Form zu finden. Da aber die Bazilleninvasion als sekundär angesehen werden muß, wird es sich ereignen können, daß man sie nicht finden würde, wenn man nur frische Fälle der Krankheit untersuchen konnte.

Bei der maculo-anästhetischen Form sieht es aus, als verschwänden die Bazillen aus den Ganglienzellen ungefähr gleichzeitig mit dem Verschwinden in den Nerven; jedenfalls ist es nicht gelungen, dieselben nur an einer dieser Stellen nachzuweisen.

Was die wirklich geheilten Fälle betrifft, hat man den Eindruck, daß die Zahl der Ganglienzellen geringer ist als im normalen Zustande; mit anderen Worten, daß ein Teil der Zellen durch die Leprabazillen zerstört worden ist. Da alle diese Fälle alte oder sehr alte Leute betrafen, bieten die Untersuchungen große Schwierigkeiten und man riskiert leicht irre zu gehen. Pigmentablagerungen und corpora amylacea sind in diesen alten Fällen ein sehr häufiger Befund gewesen.





In den Wurzeln des Rückenmarks ist es gelungen in allen von mir untersuchten Fällen Veränderungen nachzuweisen, wenn auch in sehr verschiedenem Grade. Die Veränderungen sind immer von ungefähr derselben Art gewesen: Auftreten von dünnen Nervenfasern, in welchen sowohl Axenzylinder wie Markscheide viel dünner als normal waren oder eines von den beiden schwierig nachzuweisen gewesen ist. Hiezu kommen einige Veränderungen in anderen Nervenfasern wie abnormes Anschwellen der Markscheide oder verschiedene Formen von Veränderungen des Axenzylinders wie Spiraldrehung, Anschwellen mit teils fehlender, teils vermehrter Fähigkeit Farbstoffe aufzunehmen. Was diese letzteren Veränderungen betrifft, muß daran erinnert werden, daß die Wurzeln bei der Herausnahme des Rückenmarks am leichtesten lädiert werden, und Kunstprodukte sind selbst bei größtmöglicher Vorsicht bei dieser Arbeit kaum ganz zu vermeiden. Man muß daher immer große Vorsicht im Beurteilen der mikroskopischen Befunde anwenden. Was nicht Kunstprodukte sein können, sind die erwähnten atrophischen Nervenfasern und die Veränderungen im Bindegewebe. Ich will bei diesem Punkte nicht unterlassen zu erwähnen, daß die Veränderungen in den Wurzeln meistens nicht oder sehr schwierig durch Marchis Methode nachweisbar gewesen sind, weshalb die Resultalte zumeist durch Färbung nach v. Gieson erreicht sind. Was den Grad der Veränderungen betrifft, so hat dieser sehr bedeutend variiert, indem solche in einigen Fällen wenig ausgesprochen, ja zum Teil schwierig nachzuweisen gewesen sind, was besonders die vorderen Wurzeln betrifft. Als gewöhnliche Regel kann gesagt werden, daß die Veränderungen der Wurzeln in allen älteren Formen, maculo-anästhetischen wie knotigen mit Atrophien, deutlich und unzweifelhaft sind, daß der Grad aber verschieden sein kann in den verschiedenen Wurzeln und in verschiedenen Partien des Rückenmarks, ja sogar in verschiedenen Präparaten desselben Rückenmarksabschnittes, wenn die Schnitte nicht dieselben Wurzeln treffen. Immer sind die hinteren Wurzeln mehr affiziert als die vorderen, und die Lumbalregion des Rückenmarks scheint der Teil zu sein, wo die Wurzeln die größten und konstantesten Veränderungen

zeigen. Es ist nie gelungen, unzweifelhafte Leprabazillen in den Wurzeln zu finden.

Im Rückenmark wird es in der Regel leicht sein Veränderungen in der grauen oder weißen Substanz, oder in beiden nachzuweisen. Es ist jedoch selbstverständlich, daß nicht alle Veränderungen von der Einwirkung des Leprabazillus abhängig sind. Dies gilt besonders von den Veränderungen in der grauen Substanz; die wichtigsten Veränderungen in der weißen Substanz dagegen müssen den Einwirkungen des Leprabazillus auf das Nervensystem zugeschrieben werden, was ich später nachzuweisen suchen werde.

Wie in den Spinalganglienzellen ist auch hier das Pigment ins Auge fallend, es ist aber nicht so sicher, daß die Lepra hier einen besonderen Einfluß auf seinen Reichtum hat. Es sei übrigens auf das, was von den Spinalganglienzellen gesagt wurde, hingewiesen. Auch was die anderen Veränderungen in den Ganglienzellen des Rückenmarks betrifft, können sie ihrer Art nach mit den Veränderungen in den Spinalganglienzellen zusammengestellt werden; aber die Veränderungen im Rückenmark sind immer kleiner, in der Regel viel kleiner als in den Spinalganglien, ganz so wie das Verhältnis der Leprabazillen ist. Dies gilt von krankhaften Veränderungen wie z. B. Atrophie, Vacuolenbildung und Tigrolyse. Die letztere kann dann und wann als eine diffuse Veränderung der Zellen nachgewiesen werden, ohne daß es gelingt Leprabazillen zu finden, und ihre Ursache muß dann eine mehr generelle Basis haben; nicht selten aber findet man Tigrolyse mehr lokaler Art, an einzelne Leprabazillen gebunden. Dies stimmt auch mit dem überein, was Babes gefunden hat.

Die beschriebenen Veränderungen in den Ganglienzellen finden sich in den Zellen der vorderen Hörner und Clarkeschen Säulen. In den hinteren Hörnern sind keine sicheren Veränderungen nachzuweisen, was wohl zum Teil in dem geringen Protoplasmagehalt dieser Zellen begründet ist. Die Zellen in den Clarkeschen Säulen haben auch in der Regel kleinere Veränderungen als die Zellen der vorderen Hörner gezeigt. Die Veränderungen hier scheinen auch an den verschiedenen Stellen etwas an Intensität zu wechseln, indem die Hals- und

Lumbalintumeszenzen erfahrungsgemäß größere Veränderungen als die Dorsalregion zeigen.

Eine Frage von großem Interesse ist die nach der Zahl der Ganglienzellen. Leider ist es mir nicht gelungen trotz zahlreicher Zählungen und Vergleiche zu einem bestimmten Resultate zu kommen. Es muß doch wohl zugegeben werden, daß die Beantwortung eine besonders schwierige ist, denn man kennt ja keine physiologisch normale Zahl in den verschiedenen Altersperioden, so daß die Abnahme ziemlich groß sein muß, ehe man mit Bestimmtheit sagen darf, daß Ganglienzellen wirklich zerstört sind. Auf der anderen Seite muß hervorgehoben werden, daß die gefundenen Veränderungen z. B. in den Fällen I und II so bedeutend sind, daß man sich schwierig von dem Gedanken losmachen kann, daß jedenfalls einzelne Zellen durch die Einwirkung der Leprabazillen zu Grunde gegangen sein müssen. In einigen der langdauernden Fällen habe ich auch den bestimmten Eindruck bekommen, daß die Zahl der Zellen verringert war, es sind aber alles alte Leute gewesen, und in dem einen Falle V haben die Leprabazillen vermutlich ein halbes Jahrhundert in den Zellen des Rückenmarks gelebt, ohne nachweisbare Verminderung der Zahl der Zellen. Es bekräftigt dies, was auch sonst wo im Körper gewöhnlich ist, daß das lepröse Virus verhältnismäßig wenig schädlich auf die Zellen wirkt, oder daß die Zellen sehr widerstandsfähig sind. Es ist doch mehr als zweifelhaft, ob man so weit gehen kann wie Sudakewitsch, der in den Ganglienzellen spezielle Phagocyten gesehen haben will, in welchen die Bazillen in eigenen Räumen, den Vacuolen, verdaut werden.

In Verbindung mit der Möglichkeit einer Zerstörung der Ganglienzellen läßt sich der Gedanke von einer allgemeinen Atrophie des Rückenmarks, besonders seiner grauen Substanz nicht abweisen. Es ist früher angeführt worden, daß Danielssen mit Bestimmtheit eine solche gefunden zu haben glaubte; aber es ist mir nicht möglich gewesen diese Annahme mit Sicherheit bekräftigen oder leugnen zu können. Selbstverständlich sind einzelne Rückenmarke dünner als andere gewesen, aber dies kann an und für sich nicht beweisen, daß der Grund hierfür eine Atrophie ist. Auf der anderen Seite liegt es

ziemlich nahe, eine Atrophie anzunehmen, wenn man die Veränderungen ins Auge faßt, die nach Amputationen nachgewiesen sind, denn es kann nicht geleugnet werden, daß diese zwei Zustände analoge Verhältnisse darbieten. Bei Amputationen werden gewisse physiologische Funktionen in der Peripherie eliminiert, die Einfluß auf das Nervensystem, das periphere wie das zentrale, haben. Auch bei Lepra sind gewisse physiologische Funktionen in der Peripherie, besonders aus der sensorischen Sphäre, mehr oder weniger verändert oder ganz eliminiert, und man könnte dann sekundäre Veränderungen im Nervensystem erwarten. Dies ist auch wirklich der Fall, wie später nachgewiesen werden wird, aber Atrophie der grauen Substanz des Rückenmarks nachzuweisen, ist nicht gelungen nicht einmal in den Fällen, in welchen Amputationen vorgenommen worden sind (V, VII, VIII). Dies kann auf verschiedene Weise erklärt werden. Die amputierten Teile sind verhältnismäßig kleine gewesen, und die Amputationen sind bei älteren Individuen ziemlich kurze Zeit vor dem Tode vorgenommen worden. Weiter ist der Unterschied, der in den physiologischen Verhältnissen eintritt bei Amputation einer Wade z. B., wo schon vorher die meisten Nerven zerstört sind, so klein, daß seine Wirkung im zentralen Nervensystem schwierig nachzuweisen sein wird, wenn sie überhaupt existiert. Man darf auch nicht vergessen, daß die Atrophie, die durch lepröse Prozesse in der Peripherie hervorgerufen wird, in den meisten Fällen beide Hälften des Rückenmarks treffen wird, so daß der sicherste Anhaltspunkt für den Nachweis der Atrophie, die Vergleichung einer affizierten und normalen Rückenmarkshälfte wegfällt. Hierin darf man auch die Erklärung dafür suchen, daß in den zwei Fällen VIII und X keine halbseitige Atrophie nachgewiesen wurde, da die zweite Hälfte des Körpers nicht als normal bezeichnet werden kann. Alle Umstände zusammengehalten, glaube ich, daß etwas Atrophie im zentralen Nervensystem vorhanden ist, sie ist aber in der grauen Substanz gering, da Veränderungen nur in kleinem Maße die Gebiete treffen, die ihren Sitz in den vorderen Hörnern zu haben scheinen, wo die Atrophie am leichtesten nachweisbar ist. Außerdem wird ein Nachweis dieser Atrophie auf große



Schwierigkeiten stoßen, weil man keine bestimmten normalen Maße zum Vergleich hat.

Wenn von den Veränderungen in der grauen Substanz die Rede ist, kann ich nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, daß nichts gefunden wurde, was als Höhlenbildung gedeutet werden kann. Die kleinen Variationen, die der Zentralkanal zeigte, sind ohne Bedeutung und finden sich in höherem oder geringerem Grade in allen Rückenmarken, selbst wenn sie von ganz anderen Krankheiten als Lepra oder sogar von Fällen, die nicht an Krankheiten sondern an einem Unfall gestorben sind, herrühren.

Was endlich das Verhältnis der beschriebenen Veränderungen zu den verschiedenen Formen der Lepra betrifft, kann als allgemeine Regel aufgestellt werden, daß die Zellen mit stärkeren Veränderungen sich öfter in den knotigen als in den typisch maculo-anästhetischen oder anästhetischen Fällen finden. Hierzu muß jedoch bemerkt werden, daß dies von voll entwickelten knotigen Formen gilt, denn, wie später erörtert werden wird, ist die Lokalisation der Leprabazillen im Rückenmark gewiß immer sekundär. In alten anästhetischen Fällen kann, wie angedeutet, die Rede von einem Schwund von Ganglienzellen sein, aber die Zellen, die zurückbleiben, bieten in den meisten Fällen verhältnismäßig geringe Veränderungen dar.

(Fortsetzung folgt.)



Aus der königl. Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Berlin (Direktor Prof. E. Lesser).

Venenerkrankungen im Verlauf der Sekundärperiode der Syphilis.[1]

Von

Stabsarzt a. D. Dr. **Erich Hoffmann,**
Privatdozent.

(Hiezu Taf. VIII—XV.)

Einleitung.

Wenn wir trotz der rastlosen Bemühungen zahlreicher Autoren das syphilitische Virus auch heute noch nicht kennen und daher seine Verbreitung innerhalb des Organismus nicht durch direkte Beobachtung zu verfolgen vermögen, so dürfen wir doch auf Grund klinischer Erfahrungen und der nachweislichen Gewebsveränderungen als gewiß annehmen, daß es vor dem Auftreten der Allgemeinerscheinungen in die Blutbahn übergeht und im Verlauf der über Jahre sich ausdehnenden Erkrankung jedenfalls zeitweise im Blute kreist. So vermag es zu allen Organen zu gelangen und überall seine krankmachende Wirkung zu entfalten und dadurch die ungemeine Vielgestaltigkeit der syphilitischen Erscheinungen, die uns immer wieder in Erstaunen setzt, hervorzubringen. Befindet es sich aber zu gewissen Zeiten innerhalb der Blutbahn, so muß es auch mit den Wandungen der Blutgefäße in innige Berührung kommen, und man sollte erwarten, daß Gefäßerkrankungen sich besonders dort entwickeln, wo das Blut am langsamsten fließt

[1]) Diese Arbeit wurde Ende Februar 1904 abgeschlossen und der Berliner medizinischen Fakultät als Habilitationsschrift eingereicht.



und die Berührung mithin am · längsten währt, also in den Kapillaren und in denjenigen Venen, in welchen der Blutstrom mitunter stockt oder gar stille steht.

Auffallender Weise sind es aber die Arterien, an welchen syphilitische Wandveränderungen zuerst genauer studiert worden sind, und welche das Interesse der Forscher bis in die letzte Zeit hauptsächlich in Anspruch genommen haben. Wenn auch einzelne Autoren schon vor Heubners[1]) im Jahre 1874 erschienener Monographie über die luetische Erkrankung der Hirnarterien gelegentlich syphilitische Gefäßveränderungen beschrieben haben, so ist es doch dieses Forschers großes Verdienst, daß er uns die klinische Bedeutung und die pathologisch anatomische Beschaffenheit dieser Erkrankungsform kennen gelehrt hat. Durch seine sehr sorgfältigen und grundlegenden Untersuchungen hat er festgestellt, daß an umschriebenen Gebieten der Hirnarterien eine syphilitische Endarteriitis obliterans vorkommt, welche durch eine weder Neigung zur Verfettung noch zur Verkalkung zeigende Wucherung der Intima und Bildung einer neuen Elastica charakterisiert ist und allmählich zum völligen Verschluß des Lumens und dadurch zu schweren Folgeerscheinungen führen kann. Seine Meinung, daß dieser Krankheitsprozeß vom Endothel ausgehe und nur der Syphilis eigentümlich sei, fand zunächst allgemeine Anerkennung, später aber zeigten Baumgarten[2]) und Friedländer,[3]) daß ganz ähnliche Vorgänge bei der Thrombenorganisation nach Unterbindung eines Gefäßes und bei Endarteriitis obliterans sich finden, und sprachen sich dahin aus, daß der Prozeß nicht von der Intima, sondern von der Adventitia und zwar von den Vasa vasorum seinen Ausgang nähme, eine Ansicht, der sich in der Folgezeit die Mehrzahl der Autoren anschloß, während Heubner,[4])

[1]) O. Heubner. Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

[2]) P. Baumgarten. Zur Hirnarteriensyphilis, Archiv der Heilkunde, 1875, XVI, pag. 453 und Über chronische Arteriitis und Endarteriitis, Virchows Archiv, LXXVIII, pag. 90.

[3]) Friedländer. Über Arteriitis obliterans. Zentralblatt für die medizin. Wissenschaft. 1876, Nr. 4.

[4]) O. Heubner. Endarteriitis syphilitica bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde, nebst Bemerkungen über Hirnarterienlues. Charité-Annalen. XXVI. Jahrgang, 1902, pag. 126.

wie er erst jüngst erklärt hat, bezüglich des Ausgangspunktes an seiner ursprünglichen Auffassung auch jetzt noch festhält. Auf die weitere Entwicklung der Lehre von der Arteriensyphilis und die Versuche, auch andere Formen arterieller Erkrankung auf Syphilis zurückzuführen, kann ich hier nicht eingehen, werde aber bei der Schilderung der histologischen Veränderungen, wie ich sie bei syphilitischer Phlebitis gefunden habe, auf die Streitfrage nach dem Ausgangspunkt der Erkrankung zurückkommen. Nur mit wenigen Worten will ich darauf hinweisen, daß man neuerdings, namentlich auf Grund der Arbeiten Hellers und seiner Schüler, der Syphilis eine immer größere Rolle in Bezug auf die Erzeugung von Gefäßerkrankungen zuspricht. So kommt Benda[1]) in seinem kürzlich erschienenen Referat über das Arterienaneurysma zu dem Schluß, daß die Döhlesche Aortitis und eine Anzahl von Aortenaneurysmen sicher, die Periarteriitis nodosa Kußmauls wahrscheinlich auf Syphilis zurückzuführen sei.

Während seit Heubners grundlegender Publikation die syphilitische Arteriitis viel studiert und gut bekannt geworden ist, hat man die analogen Erkrankungen der Venen nur wenig beachtet. Erst in jüngster Zeit haben die Syphilidologen und Pathologen ihnen etwas mehr Aufmerksamkeit geschenkt, besonders seit J. K. Proksch[2]) durch eine sorgfältige Zusammenstellung der weit zerstreuten einschlägigen Literatur gezeigt hat, daß syphilitische Venenaffektionen nicht gar so selten sind, als es bis dahin den Anschein hatte. Aus dieser verdienstvollen Arbeit von Proksch, welche allerdings neue Beobachtungen nicht bringt, geht hervor, daß syphilitische Venenerkrankungen in allen Stadien dieser chronischen Infektionskrankheit möglich sind und nicht nur die Venen der Haut und des Unterhautgewebes, sondern auch diejenigen der inneren Organe ergreifen können, ferner daß auch an den Venen wie an allen anderen Organen zwei Formen der syphilitischen Erkrankung beobachtet werden, nämlich die gummöse, welche anatomisch gut cha-

[1]) C. Benda. Das Arterienaneurysma in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen der allgem. patholog. Morphologie etc., VIII. Jahrgang. 1904, pag. 196.

[2]) J. K. Proksch. Über Venensyphilis, Bonn. 1898.

rakterisiert ist, und die irritative Form, welche an sich keinen spezifischen Charakter trägt.

Wenn nun auch, wie die Zusammenstellung von Proksch beweist, eine ganze Reihe von Einzelfällen syphilitischer Venenerkrankung beschrieben worden ist, so bleibt doch unsere Kenntnis dieser Prozesse noch in jeder Hinsicht unvollkommen und lückenhaft, ja genauere pathologisch-anatomische Untersuchungen fehlen für die in der Frühperiode auftretenden Formen so gut wie ganz. v. Schrötter,[1]) der die Erkrankungen der Venen unlängst im Nothnagelschen Handbuch bearbeitet hat, spricht sich in dem kurzen Kapitel über Venensyphilis folgendermaßen aus: „Wenn schon die Diagnose der syphilitischen Veränderungen der Venen an der Leiche ihre Schwierigkeiten hatte, wenn man hier verlangen mußte, daß sich eine Übereinstimmung der histologischen Veränderungen mit gleichen Prozessen an anderen Organen, namentlich der Umgebung, zeigen müsse, so ist es klar, daß der bestimmte Nachweis, gewisse während des Lebens beobachtete Erscheinungen an den Venen seien auf Syphilis zurückzuführen, seine großen Schwierigkeiten haben muß."

Hieraus ergibt sich ohne weiteres, wie unsicher unsere diesbezüglichen Kenntnisse noch sind oder doch wenigstens der großen Mehrzahl der Autoren zu sein scheinen, und wie notwendig es ist, durch neue sorgfältige Beobachtungen und genaue anatomische Untersuchungen unser Wissen auf diesem Gebiete zu mehren und zu festigen. Der klinischen Forschung sind natürlich nur solche Venenaffektionen direkt zugänglich, welche kutane oder subkutane Venen betreffen. Ihre oberflächliche Lage gestattet uns nicht nur, Thrombosen und bei nicht allzustarkem Fettpolster auch gröbere Wandveränderungen zu tasten und in ihrem Ablauf zu verfolgen, sondern macht es außerdem bisweilen möglich, durch Excision und histologische Untersuchung eines Venenstückchens mittelst der sogenannten bioskopischen Methode auch die feineren Gewebsveränderungen zu studieren und so das Untersuchungsmaterial zu gewinnen,

---

[1]) L. v. Schrötter. Erkrankungen der Gefäße in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie, Band XV, Teil III, pag. 450.

welches der pathologische Anatom nur in sehr seltenen Ausnahmefällen erhalten kann.

Von ganz besonderer Bedeutung sind meines Erachtens die in der Frühperiode der Syphilis auftretenden Venenerkrankungen, welche schon durch sorgfältige klinische Analyse mit großer Bestimmtheit auf die Lues bezogen werden können, während bei den Späterkrankungen der Nachweis des ursächlichen Zusammenhangs selbstverständlich immer schwieriger und unsicherer wird. Diese frühzeitigen Phlebitiden, welche, wie ich gleich sagen will, zugleich mit den ersten Allgemeinerscheinungen, ja mitunter vor der Eruption des ersten Exanthems auftreten können, kommen dem pathologischen Anatomen aus begreiflichen Gründen kaum je zu Gesicht, nur der Kliniker ist in der Lage, sie gelegentlich zu beobachten und histologisch zu untersuchen und alsdann ein Bild von den frühesten Stadien der syphilitischen Gefäßläsion zu entwerfen.

An einem großen Krankenmaterial muß auch der einzelne feststellen können, ob und in welchem Umfang diese Erkrankungen vorkommen, wie weit sie wissenschaftliches Interesse verdienen, und ob ihnen eine praktische Bedeutung zukommt.

Während meiner Tätigkeit als Assistent der Berliner Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten habe ich mehrere Jahre hindurch dem Verhalten der Venen besondere Aufmerksamkeit entgegengebracht und bin nun in der Lage, sowohl von den klinischen Erscheinungen wie von den geweblichen Veränderungen, welche sich bei syphilitischen Venenaffektionen finden, ein ziemlich vollständiges Bild zu geben.

Meine eigenen Beobachtungen beziehen sich nur auf Kranke, welche der sogenannten Sekundärperiode der Syphilis angehören; da ich über die in der Spätperiode der Lues vorkommenden Erkrankungen nichts Neues zu bringen vermag, will ich meine Mitteilungen auf diese frühzeitigen Phlebitiden beschränken und kann das um so eher, als von Proksch, v. Schrötter und einigen neuern Autoren alles über die tertiären Phlebitiden Bekannte zusammengestellt worden ist.

Andrerseits aber muß ich auf Grund meiner Untersuchungen außer den strangförmigen Phlebitiden auch



andere knotenförmige Erkrankungen den Phlebitiden zurechnen, für welche bis vor kurzem der Nachweis noch nicht erbracht war, daß ihnen eine Venenentzündung zu Grunde liegt. Gerade von diesen Formen ging ich bei meinen Untersuchungen, über welche ich in einer Arbeit über Erythema nodosum et multiforme syphilitischen Ursprungs[1]) vom klinischen Standpunkt aus berichtet habe, aus, ohne daß ich damals beweisende histologische Untersuchungsergebnisse anführte, wiewohl ich sie schon zum Teil besaß. Seitdem ist es mir gelungen, für die verschiedenen Formen der syphilitischen Venenentzündung, die ich auf Grund meiner Erfahrungen unterscheide und sogleich aufzählen werde, diesen Nachweis zu erbringen. Auf die einschlägige Literatur werde ich bei der Beschreibung der Phlebitis der großen subkutanen Venen näher eingehen.

Die erste Form der syphilitischen Venenentzündung, welche klinisch schon öfters geschildert, aber pathologisch-anatomisch noch nicht genauer erforscht worden ist, ist die strangförmige Erkrankung der großen Unterhautvenen der Extremitäten, besonders der Venae saphenae, die meist zu Beginn der sekundären Periode auftritt. Das Vorhandensein eines dicken, harten drehrunden Stranges, der auf Druck mehr oder weniger empfindlich ist und in seiner Lage der betreffenden Hautvene entspricht, erlaubt uns schon auf Grund der klinischen Untersuchung eine sichere Diagnose zu stellen; in einem typischen Falle dieser Art habe ich eine genaue histologische Untersuchung zweier resezierter Venenstückchen ausführen und an ihnen die frischen Veränderungen der syphilitischen Venenentzündung beobachten können. Außer dieser in etwa 40 Fällen beschriebenen Erkrankung der subkutanen Venen haben Audry und d'Aulnay je eine ebenfalls hierher gehörige, unter dem Bilde der Phlegmasia alba dolens auftretende Phlebitis der Vena poplitea beschrieben, die auch ich einmal beobachten konnte.

Die zweite Form, welche in Gestalt kugeliger oder ellipsoider subkutaner Knoten auftritt, und sich nach meiner

[1]) E. Hoffmann. Über Erythema nodosum und multiforme syphilitischen Ursprungs. Charité-Annalen, XXVII. Jahrgang, pag. 613.

Erfahrung hauptsächlich bei Frauen mit Krampfadern findet, ist die unter dem Namen der nodösen Syphilide beschriebene. Es handelt sich hier um knotenförmige Infiltrate, die an den Unterschenkeln vorkommen und, wie Marcuse[1]) in einer unter Jadassohns Leitung verfaßten Arbeit gezeigt hat, als periphlebitische Entzündungen aufzufassen sind. Auch diese periphlebitischen Knoten kommen schon in den ersten Monaten der syphilitischen Allgemeinerkrankung vor, sind oft mit der Haut verlötet und zeigen, wie auch meine Beobachtungen lehren, bisweilen die Neigung, aufzubrechen, wodurch steilrandige, ulzerierten Gummata ähnliche Geschwüre zu stande kommen.

Die dritte Form endlich, welche nach dem Vorgange Mauriacs und E. Lessers als Erythema nodosum et multiforme syphiliticum bezeichnet wird und dem vulgären Erythem in hohem Grade ähnelt, erscheint ebenfalls in der Frühperiode der Syphilis und ist durch das Auftreten meist reichlicher akut entzündlicher Knoten oder Scheiben charakterisiert. Hier sind 3 Unterabteilungen zu unterscheiden: 1. das reine Erythema nodosum syphiliticum, 2. das reine Erythema multiforme syphiliticum und 3. eine Mischform, bei welcher Scheiben und Knoten zugleich und nebeneinander sich finden. In meiner bereits zitierten ausführlichen Arbeit über diese Erkrankungsform habe ich eine Reihe von Gründen angeführt, welche es wahrscheinlich machen, daß auch hier eine Venenerkrankung dem Prozeß zu Grunde liegt. Seitdem ist es mir in einem ganz typischen Fall gelungen, für das Erythema nodosum syphiliticum den Nachweis der Phlebitis zu erbringen, während die beim syphilitischen Erythema multiforme gemachten histologischen Untersuchungen nicht zu einem sichern Ergebnis geführt haben.

Ich will nicht unterlassen, schon hier zu bemerken, daß es zwischen diesen verschiedenen Formen natürlich Übergänge gibt; so kann die strangförmige Phlebitis, welche gewöhnlich größere Strecken der subkutanen Venen er-

[1]) M. Marcuse. Über nodöse Syphilide („Erythema nodosum syphiliticum") und syphilitische Phlebitis. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. LXIII, pag. 3.

greift, auch auf kurze, wenige *cm* lange Abschnitte beschränkt und mit einem periphlebitischen knotigen Infiltrat kompliziert sein oder aber an einem oder dem andern periphlebitischen Knoten kann ein kurzer Venenstrang palpiert werden. Auch zwischen den akut auftretenden, meist reichlichen Knoten des Erythema nodosum syphiliticum und den mehr subakut und spärlich entstehenden periphlebitischen Knoten gibt es Übergänge.

Das Vorhandensein dieser Übergangsformen kann wohl als ein Beweis für die pathogenetische Zusammengehörigkeit dieser klinisch differenten Erscheinungen gelten, uns aber nicht bewegen, die gegebene Einteilung fallen zu lassen.

Wir haben demnach folgende Formen der im sekundären Stadium auftretenden Venenentzündungen zu unterscheiden:

A) die strangförmige Phlebitis und zwar:

1. der subkutanen Venen,

2. der tiefern Venenstämme (unter dem Bilde der Phlegmasia alba dolens);

B) die knotenförmige Periphlebitis, auch nodöses Syphilid genannt;

C) das Erythema nodosum et multiforme syphiliticum und zwar:

1. das Erythema nodosum syphiliticum,
2. das Erythema multiforme syphiliticum,
3. Mischformen beider.

Von diesen soll nur die strangförmige Phlebitis der größern subkutanen Venen unter Benutzung der vorliegenden Literatur erschöpfend dargestellt werden; bei den übrigen für die Lehre von der Gefäßsyphilis ebenfalls wichtigen Formen will ich mich darauf beschränken, vor allem eine Beschreibung der von mir gewonnenen histologischen Präparate zu geben, da ich sie in meiner oben zitierten Arbeit unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur bereits ausführlich besprochen habe.

Bevor ich nun zur Schilderung der einzelnen Krankheitsbilder übergehe, muß ich noch darauf hinweisen, daß in neuerer Zeit besonders Rieder[1]) in mehreren Arbeiten den

[1]) Rieder: *a*) Histologische Untersuchungen im Primärstadium der Syphilis. Deutsche mediz. Wochenschr. 1898. *b*) Zur Pathologie und

Nachweis versucht hat, daß sowohl im syphilitischen Primäraffekt wie auch in zahlreichen andern Krankheitsprodukten aus den verschiedensten Stadien der Lues sich neben einer Lymphangitis eine Entzündung der kleinen Venen findet, während die Arterien lange Zeit frei bleiben, daß also der syphilitische Krankheitsprozeß in ausgesprochener Weise das Venensystem ergreift. Schon lange vor Rieders Untersuchungen war es bekannt, daß sich in syphilitischen Entzündungsprodukten das kleinzellige Infiltrat den Gefäßen anschließt, und A. von Biesiadecki[1]) hat bereits 1867 auf Grund der Untersuchung zahlreicher Primäraffekte behauptet, daß bei den syphilitischen Affektionen die Blutgefäßwände den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden. Ferner hat Mraček[2]) in seiner Arbeit über Syphilis haemorrhagica neonatorum eine Wandentzündung der kleinen und mittleren Venen als charakteristisch beschrieben. Trotzdem gebührt Rieder das Verdienst, die Bedeutung dieser Venenerkrankung, welche durch eine anfangs zellige, später bindegewebige Wuchernng der Intima charakterisiert ist, ins rechte Licht gerückt zu haben.

So wichtig und interessant diese im syphilitischen Primäraffekt, den indolenten Drüsenschwellungen und der syphilitischen Mastdarmstriktur von Rieder, an der Nabelvene Neugeborner und in gummösen Herden bereits von Birch-Hirschfeld[3]), in syphilitischen Darmgeschwüren von Fraenkel[4]), Forssman[5]) und Gutmann[6]) beschriebenen

Therapie der Mastdarmstrikturen. Archiv für klin. Chirurgie 1897. c) Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie der Lymphgefäße und Venen. Zentralblatt für allg. Pathologie und pathol. Anat. 1898, 1.

[1]) A. von Biesiadecki. Beiträge zur physiologischen und pathologischen Anatomie der Haut. Sitzungsbericht d. Kaiserl. Akademie der Wissenschaften, Wien, 1867, Bd. LVI, pag. 225.

[2]) F. Mraček. Syphilis haemorrhagica neonatorum. Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis, XIV. Jahrgang, 1887. p. 117.

[3]) Birch-Hirschfeld. Beiträge zur pathologischen Anatomie der hereditären Syphilis Neugeborner. Archiv der Heilkunde, XVI. Jahrgang, 1875, pag. 170.

[4]) E. Fraenkel. Zur Lehre von der aquirierten Magendarmsyphilis. Virchows Archiv, Bd. CLV, pag. 507.

[5]) J. Forssmann. Ein Fall von Darmsyphilis und Endophlebitis syphilitica. Zieglers Beiträge, Bd. XXVII. pag. 359.

[6]) C. Gutmann. Multiple Dünndarmgeschwüre, höchstwahrscheinlich syphilitischer Natur. Zeitschr. für klin. Medizin, L. Bd. Heft 5 u. 6.



Wandentzündungen kleiner Venen, deren Vorkommen in Primäraffekten und nässenden Papeln ich bestätigen kann,[1]) auch sind, so kann ich sie im Rahmen dieser Arbeit, in welcher ich den Zusammenhang zwischen einigen noch wenig beachteten Krankheitserscheinungen der Frühperiode mit strang- und knotenförmig auftretenden Phlebitiden nachweisen will, nicht weiter berücksichtigen.

Ich gehe nun zur Beschreibung der einzelnen Formen der syphilitischen Venenentzündung über.

A. Strangförmige syphilitische Phlebitis im Verlauf der Sekundärperiode.

I. Zusammenstellung der Literatur.

Der erste Autor, welcher im Jahre 1860 drei Fälle von frischer Syphilis und strangförmiger Phlebitis kurz aber treffend beschrieben hat, ist der englische Militärarzt G. P. Girdwood;[2]) aus der merkwürdigen Übereinstimmung dieser 3 Krankheitsfälle, in welchen jedesmal zuerst die linke, dann die rechte Vena saphena magna erkrankte, zieht er den Schluß, daß hier wohl mehr als eine einfache Koinzidenz frischer Lues und Phlebitis vorliegt, und spricht die Ansicht aus, daß die Syphilis die Ursache der Phlebitis sei, indem er aber die endgültige Entscheidung dieser Frage von der Beobachtung weiterer Fälle abhängig macht. Diese Publikation ist lange Zeit unbeachtet geblieben, obwohl sich aus ihr mit großer Wahrscheinlichkeit die wichtige Tatsache ergab, daß die Syphilis kurz vor oder zugleich oder wenige Monate nach dem Ausbruch der Allgemeinerscheinungen eine Erkrankung größerer subkutaner Venen bewirken kann, welche unter geeigneter Behandlung in wenigen Wochen wieder völlig zurückgeht.

Erst im Jahre 1873 berichtet Greenhow,[3]) ebenfalls ein englischer Autor, über einen Fall von Phlebitis bei einem syphilitischen

[1]) Sehr instruktive Bilder erhält man, wenn man Primäraffekte u. nässende Papeln nicht, wie das gewöhnlich geschieht, senkrecht zur Oberfläche, sondern parallel derselben in Schnittserien zerlegt.

[2]) G. P. Girdwood. On three cases of phlebitis occurring in patients affected with the syphilitic poison. The Lancet, 1860, vol. I, p. 619.

[3]) E. H. Greenhow. Transactions of the clinical society of London 1873, VI, p. 143.

Manne, der aber nicht ganz eindeutig ist und dem gewöhnlichen Bilde der Erkrankung nicht entspricht. Ein wohl an Tuberkulose der rechten Lungenspitze[1] leidender Mann, der vor drei Jahren verdächtige dunkelkupferrote, nach Behandlung mit Jodeisen, Jodkali und Lebertran schwindende Flecke am Rumpf gezeigt hat, bekommt 2 rhypiaartige Effloreszenzen, Fieber, eine „zwischen Roseola und Ekzem schwankende Mischform eines Exanthems", umschriebene harte, hasel- bis wallnußgroße, schmerzhafte Knoten in der Wadenmuskulatur, einen Abszeß unter dem Kieferwinkel und einige Zeit später eine Phlebitis der oberflächlichen Venen zuerst am linken und dann am rechten Bein, die durch Ruhe und Darreichung von Jodkali in 2 Monaten zurückging. Diesen Fall, welchen Greenhow selbst unter aller Reserve publiziert hat, hat bereits Thibierge[2]) für nicht einwandsfrei erklärt. Auch nachdem ich die Originalarbeit, welche den meisten Autoren nicht zugänglich war, gelesen habe, möchte ich mir ein sicheres Urteil darüber, ob es sich um eine syphilitische Phlebitis gehandelt hat, nicht erlauben; jedenfalls würde selbst dann nur eine schon der Tertiärperiode zugehörige Venenerkrankung vorliegen, welche sich im Anschluß an das Auftreten von Muskelgummen entwickelt hätte und nicht zu den hier zu besprechenden Phlebitiden der Sekundärperiode gehört.

Der erste französische Autor, welcher 2 Fälle dieser Erkrankung mitgeteilt hat, ist Gosselin.[3]) In seinem ersten Falle handelt es sich um einen Mann mit frischer Syphilis, welcher $3^1/_2$ Monate nach dem Schanker an den Venae saphenae magnae drei kurze (3—5 *cm* lange) entzündete Stränge neben nodösen Syphiliden (von G. fälschlich als gommes sous-cutanées bezeichnet) aufwies, im zweiten um ein Mädchen, bei welchem in der Eruptionsperiode ein 4 *cm* langes Stück der linken Saphena parva Sitz der Erkrankung war, die G. wiederum ohne Grund als Gummigeschwulst der Vene erklärt. Er macht darauf aufmerksam, daß diese Affektionen durch Quecksilber und Jodkali in kurzer Zeit zum Rückgang gebracht werden.

Zwei weitere Fälle hat im Jahre 1882 Gayraud[4]) beschrieben. Beide betrafen junge Männer, welche seit wenigen Monaten an Syphilis litten. In dem einen Falle war die Vena saphena magna an beiden Oberschenkeln, in dem an-

[1]) Daß es sich um eine syphilitische Lungenaffektion gehandelt haben könnte, zieht Greenhow wohl in Erwägung, hält es indessen selbst für unwahrscheinlich.

[2]) G. Thibierge. Sur la phlébite syphilitique secondaire précoce. Festschrift für Neumann. Leipzig und Wien 1900. p. 846.

[3]) A. L. Gosselin. Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité, 3. édition. Paris 1879, t. III, p. 316. Ref. Mendel, Archives générales de médicine. Paris 1894. I, p. 309.

[4]) E. Gayraud. De la phlébite adhésive comme accident de la periode secondaire de la syphilis. Gazette hebdomadaire des sciences medicales de Montpellier, 1882, IV, p. 509. Ref. Mendel. loc. cit. p. 307.

dern die rechte Vena basilica vom Ellbogengelenk bis zur Achselhöhle Sitz der Erkrankung. Auffallend erscheint es, daß die Phlebitis entstand, obwohl unmittelbar vorher eine Quecksilberkur gemacht worden war, und unter weiterer Behandlung mit Quecksilber innerlich und äußerlich in wenigen Wochen völlig zurückging. Im 2. Falle Gayrauds trat in der Eruptionsperiode ein „akuter Rheumatismus" auf, der schnell vorüberging und vielleicht als ein syphilitischer gedeutet werden kann.

Unter den deutschen Autoren ist E. Lang[1]) der erste, welcher diese Affektion beschreibt. Bei einem 26jährigen Mann sah er eine Phlebitis beider Saphenae magnae vom Knöchel bis zur Leiste, welche rechterseits mit Periphlebitis kompliziert war. Sie trat 5 Monate nach dem Ausbruch des ersten Exanthems zugleich mit einem rezidivierenden Haut- und Schleimhautsyphilid auf und ging in 3 Monaten unter Hg-Behandlung völlig zurück.

Im Jahre 1889 hat Breda[2]) bei einer 28jährigen Bäuerin 3$^1/_2$ Monate nach dem Auftreten mehrerer Primäraffekte an den Brustwarzen zugleich mit einem Haut- und Schleimhautsyphilid eine von Ödem, Gelenkschmerzen und leichtem mehrere Wochen dauernden Fieber begleitete Phlebitis der linken Saphena magna, Cephalica, Basilica und Mediana beschrieben, welche nach Jod- und Quecksilberbehandlung gleichzeitig mit den übrigen syphilitischen Erscheinungen in etwa 2 Monaten zurückging und nicht wiederkehrte, obwohl die Patientin zirka 6 Monate später eine Fehlgeburt mit darauffolgender fieberhafter Erkrankung („Typhoid") durchmachte. Die Angabe v. Schrötters,[3]) daß es sich in diesem Falle um Phlebitiden bei einer fiebernden Puerpera gehandelt habe, und daß die Venenerkrankung daher eher mit dem Puerperium in Zusammenhang gestanden hätte, beruht auf einem Irrtum, denn die Phlebitis und das sie begleitende mäßige Fieber traten erst etwa 5 Monate nach dem Termin auf, an welchem die Patientin den Säugling, der sie infizierte, übernommen hatte. Der Umstand, daß die multiple Phlebitis zugleich mit der Eruption eines Haut- und Schleimhautsyphilids eintrat, spricht dafür, daß es sich im Bredaschen Falle wirklich um eine syphilitische Phlebitis gehandelt hat.

Im Jahre 1890 hat Mauriac[4]) bei einem sonst gesunden 20jährigen Mann eine eigentümlich verlaufende syphilitische Phlebitis beschrieben. Im Anschluß an einen Schanker am Penis war ein ziemlich starkes Haut- und Schleimhautsyphilid aufgetreten, welches zuerst mit einer Schmierkur behandelt wurde. Da aber bald eine Stomatitis sich einstellte, wurde

[1]) E. Lang. Vorlesungen über Pathologie und Therapie der venerischen Krankheiten. Wiesbaden 1884—86, p. 305.

[2]) A. Breda. Contributo alla flebite sifilitica. Revista veneta di scienze mediche. Venezia 1889, XI, p. 446.

[3]) L. v. Schrötter. Erkrankungen der Gefäße in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. Band XV, III. Teil, p. 455

[4]) Ch. Mauriac. Syphilis tertiaire et Syphilis héréditaire. Paris 1890, p. 832. Ref. Mendel, loc. cit. p. 304.

die Kur unterbrochen und Liquor v. Swieten gegeben. Bei dieser milden Behandlung trat 3 Wochen nach dem Ausbruch des Exanthems (nicht, wie v. Schrötter[1]) fälschlich angibt, 3 Wochen nach der Infektion!) eine wohl auf eine tiefe Thrombophlebitis zu beziehende Schwellung der rechten Wade auf, welche in etwa 2 Monaten sich langsam unter Behandlung mit Liquor v. Swieten zurückbildete. Nun entstand eine strangförmige Phlebitis der subkutanen Venen des rechten Arms und 1 Monat später noch eine Phlebitis der subkutanen Venen des rechten Oberschenkels. Erst nach 6 Monaten war keine Spur der Phlebitiden mehr zu konstatieren.

Zwei Fälle syphilitischer Phlebitis bei Soldaten hat im Jahre 1891 Charvot[2]) beschrieben. Der eine betraf einen 23jährigen Marineinfanteristen, der als Kind an Typhus, später an Malaria und Tripper gelitten hatte. 1 Jahr nach der Infektion mit Syphilis erkrankte er ohne nachweisbare Ursache an einer von Schmerz, geringem 2 Tage dauernden Fieber und leichtem Ödem der Knöchelgegend begleiteten Phlebitis der linken Vena saphena magna im Bereich des Unterschenkels, welche zugleich mit einer Roseola an der Brust auftrat. Unter Behandlung mit Quecksilber und Jodkali ging die Phlebitis und Roseola im Laufe von 20 Tagen zurück, doch trat nun eine Entzündung derselben Vene am Oberschenkel, ein Zoster (vielleicht syphilitischer Natur, wie Ch. meint) und eine Orchitis vom Charakter der syphilitischen auf; alle diese Erscheinungen schwanden bei Anwendung größerer Gaben von Quecksilber und Jodkali, und etwa 9 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung konnte der Patient als geheilt entlassen werden. Im zweiten Fall handelt es sich um einen 23jährigen großen robusten Festungsartilleristen. Nach dem Auftreten eines derben Abszesses am Penisrücken, der den Charakter eines syphilitischen Schankers annahm, erkrankte er gleichzeitig an Roseola und einer Entzündung der linken Saphena magna im Bereich des Knies und Oberschenkels, welche mit Nachts exacerbierenden Schmerzen einherging. Schmierkur und Jodkali führten in etwa 5 Wochen zu völliger Heilung. Charvot bespricht die Differentialdiagnose der syphilitischen Phlebitis gegenüber den ähnlichen rheumatischen und gichtischen Erkrankungen der subkutanen Venen und hält den Nachweis gleichzeitig vorhandener syphilitischer Erscheinungen, die nächtliche Steigerung des Schmerzes und den Effekt der Hg- und Jodtherapie für ausschlaggebend.

In dem im Jahre 1892 beschriebenen Fall Cautrus[3]) handelt es sich um einen 22jährigen Tagelöhner, welcher 5 Jahre zuvor an Typhus

[1]) v. Schrötter, loc. citat. p. 455.

[2]) Charvot. Deux cas de phlébite syphilitique. Revue de chirurgie, XI, 1891, p. 559.

[3]) Cautru. Sur un cas de phlébite observé chez un syphilitique durant la période des accidents secondaires. France médicale, janvier 1892. Ref. Mendel, loc. cit. p. 306.


4*

und 3 Jahre vorher an Gelenkrheumatismus gelitten hatte. 12 Tage vor seiner Aufnahme war er an Kopfschmerz erkrankt, der durch Protojoduretpillen schnell beseitigt wurde; 2 Tage vor derselben traten Kopfschmerz und Fieber auf. Bei der Aufnahme wurde ein Primäraffekt an der Oberlippe, Roseola und spezifische Angina konstatiert und die merkurielle Behandlung eingeleitet. Zu dieser Zeit (also beim Beginn der Hg-Kur) erkrankte der Patient an einem „Schub von akutem Gelenkrheumatismus", der besonders die Ellbogen- und Handgelenke betraf und mit Fieber bis zu 39° und 39·3° einherging. Natr. salicyl. brachte leichte Besserung, indessen begann schon am folgenden Tage eine Phlebitis beider Saphenae magnae im Bereich der Kniee und Oberschenkel, die während der beiden nächsten Tage deutlicher und unverkennbar wurde und links stärker als rechts war. Die Hg-Behandlung wurde fortgesetzt, und nach 4 Tagen waren die Gelenkschmerzen, nach 19 Tagen die Phlebitis verschwunden.

Cautru scheint diesen Fall für einwandsfrei zu halten, da er sagt: „Ne sommes nous pas en droit de mettre sur le compte de l'infection syphilitique le retour du rhumatisme et surtout l'apparition de la phlébite?" Mendel[1]) dagegen hält es für unentschieden, ob die Venenerkrankung durch den akuten Gelenkrheumatismus oder die Syphilis hervorgerufen ist. Da mir die Originalarbeit nicht zugänglich ist, kann ich mir in diesem Falle kein ganz sicheres Urteil erlauben; nach dem ausführlichen Referat Mendels halte ich es aber doch für sehr wahrscheinlich, daß die Phlebitis syphilitischer Natur war, ja ich möchte glauben, daß die zugleich mit Roseola und spezifischer Angina einsetzende und unter Hg-Behandlung (Natr. salicyl. scheint nur einmal gegeben worden zu sein) so schnell zurückgehende Gelenkaffektion auch den in der Eruptionsperiode nicht so ganz seltenen syphilitischen Arthritiden zuzurechnen ist, welche, wie wir wissen, unter spezifischer Behandlung meist schnell zurückgehen, und ich werde diesen Fall daher nicht aus der Reihe der syphilitischen Phlebitiden streichen.

Der folgende Fall ist von Mendel ohne Angabe des Autors, von Proksch als der eines „Ungenannten" zitiert und von beiden fälschlicher Weise in das Jahr 1882 verlegt worden; Thibierge gibt richtig an, daß er aus dem Jahre 1892 stammt, nennt aber auch den Autor nicht. Herr Dr. A. Lanz (Moskau), an den ich mich mit der Bitte um Aufklärung gewandt hatte, war so liebenswürdig, mir mitzuteilen, daß Falkenberg[2]) der Autor ist, und mir eine Übersetzung des russischen Textes zu senden, welche ich, da der Fall so schwer zugänglich ist, hier ausführlich wiedergebe: „Im Falle des Referenten handelte es sich um eine hochgradige Affektion der Vena basilica im

---

[1]) Mendel, loc. cit. p. 293.

[2]) A. A. Falkenberg. Über einen Fall von syphilitischer Phlebitis und syphilitischem Rheumatismus. (Aus dem Kiewschen Militärhospital.) Wratsch 1892, Nr. 49, p. 1250.

Bereiche der obern zwei Drittel des rechten Vorderarmes. Die Vene stellte einen harten gänsefederkieldicken Strang dar, welcher überdies stellenweise circumscripte Verdickungen aufwies und auf Druck sehr schmerzhaft war. Das Gefäß war nicht durch Druck zu entleeren; die Haut über demselben war rosafarben. Der Kranke hatte vor $2^1/_2$ Monaten einen harten Schanker akquiriert, von welchem jetzt noch eine Verhärtung zurückgeblieben war; im Gesicht und am Körper war ein großpapulöses Syphilid vorhanden, und es konnte eine Affektion einiger Gelenke konstatiert werden. Nach 20 Einreibungen war das papulöse Syphilid verschwunden und ebenfalls spurlos die Venenverdickung. Es handelte sich also zweifellos um eine syphilitische Venenentzündung, welche sich im Laufe der Sekundärerscheinungen entwickelt hatte und zwar entfernt von anderweitigen Affektionen, welche, wie die Gummata in den Fällen Gosselins auf die Vene per contiguitatem hätten übergreifen können. Die Gelenkaffektion äußerte sich beim Kranken durch Anschwellung der Umgebung der betreffenden Gelenke, Verdickung einiger Epiphysen, erhöhte Wärme und starke Schmerzen bei Fiebertemperaturen von unregelmäßig remittierendem Typus. Diese sämtlichen Erscheinungen waren von langer Dauer und hartnäckig. Nach 20 Einreibungen ließen die Gelenkschmerzen zwar etwas nach, wurden darauf aber wieder heftiger. Natr. salicyl., benzoic., Antifebrin usw. blieben ohne Erfolg. Der Kranke wurde erst nach Decoctum Zittmanni und z. T. nach Jodkali hergestellt. Die syphilitischen Gelenkaffektionen lassen sich in drei Gruppen einteilen: 1. Gelenkschmerzen ohne sichtbare Veränderung des Gelenkes; dieselben werden in 10% aller Syphilisfälle in der Eruptionsperiode beobachtet und sind bereits von A. Paré beschrieben worden; 2. den sog. Pseudo-(Fournier) oder Syphilisrheumatismus (Vaffier), welcher unter dem Bilde des akuten Gelenkrheumatismus verläuft, aber keiner Behandlung außer der spezifischen weicht; diese Form wurde zuerst von Babington von der folgenden getrennt und nachher von Lanceraux, Fournier, Bäumler u. a. beschrieben; 3. spätsyphilitische Gelenkaffektionen, welche 10 bis 20 Jahre nach dem Beginn der Krankheit auftreten und zuerst von Richet (1858) beschrieben wurden; sie verlaufen meist fieber- und schmerzlos und sind von vielen Autoren beobachtet worden. Der Fall des Referenten gehört zur 2. Gruppe. Die Gelenkaffektion wich 6 Monate lang keinem antirheumatischen Mittel, um wie durch Zauber mitsamt dem Fieber nach 49 Flaschen des starken und ebenso vielen des schwachen Zittmannschen Decoctes zu verschwinden."

Hier handelt es sich also um eine syphilitische Entzündung der Vena basilica am rechten Vorderarm, welche zugleich mit einer hartnäckigen syphilitischen Gelenkaffektion als Begleiterscheinung eines starken papulösen Syphilids $2^1/_2$ Monate nach Beginn des noch nachweisbaren Primäraffekts aufgetreten ist und unter Hg-Behandlung zurückging. Der Fall scheint, da er aus dem Kiewschen Militärlazarett stammt, einen Soldaten zu betreffen.



Im Jahre 1892 hat Handford[1]) einen Fall von Gefäßerkrankung beschrieben, dessen Ätiologie nicht klar ist, den ich aber doch anführen will, weil H. Syphilis für die wahrscheinlichste Ursache hält. Es handelt sich um einen 80jährigen Spitzenklöppler, der früh gealtert ist, aber bestimmt leugnet, je an einer Geschlechtskrankheit gelitten zu haben. Er klagte seit einigen Monaten über Stiche in der linken Seite und war abgemagert; er zeigte eine intermittierende Albuminurie, eine Hypertrophie des Herzens, eine hohe arterielle Spannung und eine Erweiterung der oberflächlichen Venen, ferner aber eine Erkrankung beider Saphenae magnae und parvae, sowie der oberflächlichen Armvenen, die als harte verdickte Stränge hervortraten. Nach Behandlung mit Jod und Quecksilber gingen die Erscheinungen zurück, doch blieben die Venen etwas härter. Daß hier Syphilis die Ursache war, ist sehr wohl möglich; ob es sich aber um frische Syphilis handelt, ist ungewiß und ich werde diesen unklaren Fall daher nicht berücksichtigen.

Im Jahre 1894 hat dann Mendel[2]) in einer sehr bemerkenswerten Arbeit einen Fall sekundärer syphilitischer Phlebitis aus der Fournierschen Klinik veröffentlicht und 9 Fälle dieser Art nebst 2 Fällen tertiärer Phlebitis aus der Literatur zusammengestellt. Proksch[3]) befindet sich im Irrtum, wenn er angibt, daß Mendel 2 Fälle frühzeitiger syphilitischer Phlebitis veröffentlicht habe, und zitiert den ersten dieser Fälle, in welchem Fournier und Mendel die Diagnose auf Lymphangitis gestellt haben, unvollständig. Es handelt sich da um einen 47jährigen Bildhauer, der 3 Monate nach dem Ausbruch des ersten syphilitischen Exanthems an einer sehr chronisch verlaufenden, wohl spezifischen Nagelbettentzündung erkrankte und 11 Monate später 5 bis 6 derbe subkutane Knoten vom Durchmesser eines 20 Centimes-Stückes zeigte, welche an der vordern Fläche des rechten Unterarms sich in gerader Linie bis zur Ellenbeuge erstreckten. Fournier dachte zunächst, wie Mendel angibt, an eine Phlebitis der Vena radialis superficialis, schloß diese aber bei genauerer Betrachtung aus, weil der knotige Strang dem Verlauf dieser Vene nicht ganz entsprach, die betreffende Vene vielmehr neben dem Strang nachweisbar war, und weil der Strang zur Cubitaldrüse führte und bei Umschnürung am Oberarm sich nicht veränderte, während die subkutanen Venen anschwollen. Diesem gewichtigen Zeugnis Fourniers entgegen eine Phlebitis anzunehmen, möchte ich nicht wagen, wenn ich auch bei dem variablen Verlauf der Armvenen und dem Mangel einer Lymphdrüsenschwellung einen diagnostischen Irrtum nicht für ganz ausgeschlossen halte, zumal da auch der Abschnürungsversuch nur dann

---

[1]) H. Handford. A case of hyperplastic (obliterating) phlebitis or phlebo-sclerosis affecting the larger veins. Transactions of the clinical society of London, Band XXVI, 1893, p. 20.

[2]) H. Mendel. Contribution à l'étude de la phlébite syphilitique. Archives générales de médicine 1894, vol. I, p. 292.

[3]) Proksch. loc. citat. p. 74.

völlige Sicherheit gibt, wenn die nicht gänzlich thrombosierte Vene wirklich deutlich anschwillt. Ich lasse es daher unentschieden, ob hier eine Phlebitis oder Lymphangitis syphilitica vorgelegen hat.

Der von Mendel sowohl wie von Fournier als Phlebitis gedeutete Fall betrifft einen 22jährigen Mann, der 5—6 Wochen nach dem Auftreten eines Schankers zugleich mit einem allgemeinen oberflächlichen ulzerösen Syphilid infolge von Anstrengungen eine über kleinere oder größere Strecken ausgedehnte Entzündung der linken und rechten Vena saphena magna, der linken Vena mediana basilica und mediana cephalica und rechten Vena mediana cephalica aufwies, welche knotige Verdickungen zeigten und beim Betasten schmerzhaft waren. Bei Behandlung mit HgJ-Pillen und Jodkali begann nach 2 Monaten die Rückbildung; als er einige Wochen später entlassen wurde, war nur noch eine geringe Härte der Saphena dextra fühlbar. Infolge anstrengender Arbeit (Parketbohnern) bekam er sofort wieder einen Rückfall der Phlebitis, welche nun alle subkutanen Venen der Arme und Beine (außer denen der Hände) betraf und sich unter spezifischer Behandlung in 4 Wochen bis auf geringe Reste zurückbildete.

Mendel gibt eine genaue Beschreibung der Symptome der syphilitischen Phlebitis, bespricht ihre Diagnose und Prognose und hält eine gemischte Behandlung mit Quecksilber und Jodkali für angezeigt. Er hat mit Dr. Lion eine anatomische Untersuchung eines excidierten Venenstücks vorgenommen, indessen nur die gewöhnlichen Erscheinungen einer Thrombose gefunden; bei der Besprechung der pathologischen Anatomie werde ich auf seinen Befund zurückkommen.

Im folgenden Jahre hat derselbe Autor[1]) über einen 32jährigen Mann berichtet, bei welchem neben einem noch nicht völlig vernarbten Schanker, einer frischen Roseola und Schleimhautpapeln eine Phlebitis beider Venae saphenae magnae im ganzen Bereich der Unterschenkel und der subkutanen Venen der Arme zugleich mit einer Anzahl schmerzhafter länglicher Knoten im Gastrocnemius und Tibialis anticus beobachtete, die er als „gommes precoces" auffaßt. In einer früheren Arbeit[2]) habe ich die Meinung ausgesprochen, daß in diesem sonst vom gewöhnlichen Typhus nicht abweichenden Falle tiefere in den betreffenden Muskeln gelegene phlebitische Knoten vorgelegen haben. Dieser Patient Mendels hat anscheinend längere Zeit vor seiner Erkrankung an Syphilis mehrere Attacken von akutem Gelenkrheumatismus durchgemacht, doch ist die Venenerkrankung sicher lediglich durch die Syphilis verursacht.

In demselben Jahre, in welchem Mendels erste Publikation erschienen ist, hat Karvonen[3]) in einer wenig beachteten Arbeit, welche

[1]) H. Mendel. Phlébite et myosite syphilitiques. Annales de Dermatol. et de Syphiligr. 1895, p. 11.

[2]) E. Hoffmann. Über strangförmige Phlebitis im Frühstadium der Syphilis. Dermat. Zeitschrift. Bd. X, 1903, p. 470.

[3]) J. J. Karvonen. Über luetische Phlebitis 1894, in deutscher



A. Ruckert in seiner unter M. Josephs Leitung verfaßten Dissertation in deutscher Übersetzung wiedergibt, einen Fall von Phlebitis der tertiären Periode der Syphilis geschildert und die Literatur über die syphilitische Phlebitis zusammengestellt. Er bezeichnet hierin die Phlebitiden der Frühperiode, über welche er nichts Neues bringt, als Komplikationsphlebitiden, welche den Thrombophlebitiden bei andern Infektionskrankheiten gleichzustellen seien.

Im Jahre 1896 hat Richard d'Aulnay[1]) einen Fall von frischer Syphilis beschrieben, in welchen außer einer Phlebitis der Vena poplitea sinistra linksseitige Pleuritis und Ikterus auftraten, für die sich eine andere Ursache als die Syphilis nicht eruieren ließ. Ein 25jähriger schwächlicher Mann (Bankbeamter) zeigt 4 Wochen nach der Infektion einen harten Schanker und typische Drüsenschwellung, 8 Wochen nach der Infektion heftige Nachts exacerbierende Kopfschmerzen, denen erst nach weitern 3 Wochen eine starke Roseola folgt. Zwölf Wochen nach der Infektion entsteht ein linksseitiges seröses Pleuraexsudat, welches der Autor, da keine Anzeichen für Tuberkulose zu finden sind, als durch Syphilis bedingt ansieht, und etwa gleichzeitig entwickelt sich ein deutlicher Ikterus. Trotz merkurieller Behandlung — welcher Art, ist leider nicht angegeben — entstehen syphilitische Plaques der Mundschleimhaut, und etwa 15 Wochen nach der Infektion tritt eine mit Thrombose einhergehende und von starkem Ödem des Unterschenkels und Fußes begleitete Phlebitis der Vena poplitea sinistra auf, welche unter Quecksilberbehandlung und Ruhe in 14 Tagen zurückgeht. Alle diese Erscheinungen, zu welchen auch noch eine Arthropathie kommt, verschwinden unter antisyphilitischer Behandlung und werden von R. d'Aulnay auf die frische Syphilis bezogen. Die in diesem Fall vorliegende Venenaffektion betrifft nicht, wie gewöhnlich, die oberflächlichen, sondern eine tiefe Vene und entspricht dem bei Syphilis weit seltener beobachteten Bilde der Phlegmasia alba dolens.

Im Jahre 1897 hat Lang[2]) einen Fall publiziert, der eine 31jährige schwächliche Tagelöhnerin betraf. Etwa $1/2$ Jahr nach dem Beginn der Syphilis erkrankte sie zugleich mit Papeln an den Genitalien und am Anus an einer Entzündung der rechten Vena saphena magna vom innern Knöchel bis zum Oberschenkel; über dem harten verdickten, knotige Auftreibungen zeigenden Gefäßstrang war die Haut grünlich gefärbt und längs der Tibia etwas ödematös. Nach 4 Wochen waren alle Erscheinungen geschwunden, die Vene nicht mehr fühlbar.

Übersetzung bei A. Ruckert. Phlebitis syphilitica. Inaug.-Dissert. Berlin 1899, p. 15.

[1]) Richard d'Aulnay. Infection syphilitique s'accompagnant de pleurésie, de phlébite et d'ictère. Annales de Dermat. et de Syphiligr. 1896, p. 938.

[2]) E. Lang. Papeln am Genitale. Phlebitis luetica. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten 1895. Wien 1897. IV. Jahrgang, II. T., p. 107.

Im Jahre 1898 erschien dann die bereits erwähnte Monographie von Proksch,[1]) in welcher 107 Fälle von Venensyphilis zusammengestellt sind, und zwar Fälle, welche nicht nur den frühen, sondern auch den späteren Stadien der Syphilis angehören und sowohl die intraparenchymatösen als die extraparenchymatösen Venen betreffen. In dieser sehr fleißigen und verdienstvollen Arbeit führt er fast alle bisher beschriebenen Fälle von frühzeitiger Phlebitis der subkutanen Venen an und gibt ein Bild dieser Krankheit; über eigene Beobachtungen verfügt er nicht.

In demselben Jahre ist eine Arbeit von Barbe[2]) erschienen, in welcher er nach dem mir nur zugänglichen sehr kurzen Referat eine Zusammenstellung der bisher publizierten Fälle gibt, ohne über eine neue Beobachtung zu berichten.

Im folgenden Jahre haben eine Anzahl französischer Autoren neue Fälle dieser seltenen Erkrankung beschrieben, zunächst Fournier und Loeper.[3]) Ihr erster Patient, ein 40jähriger Mann, bekam 2 Tage vor dem Auftreten eines frischen papulösen Syphilids eine Phlebitis der linken Vena saphena magna, wenige Tage später eine Entzündung beider Saphenae parvae, und darauf der rechten Saphena magna und beider Venae medianae cephalicae und radiales superficiales, ohne daß Fieber, Allgemeinerscheinungen oder Zirkulationsstörungen sich gezeigt hätten. Im zweiten Fall handelt es sich um einen 22jährigen Mann mit typischem Palmar- und Plantarsyphilid, der eine Erkrankung beider Saphenae magnae und parvae in ihrem ganzen Verlauf und beider Venae radiales superficiales, medianae und cephalicae aufwies. Unter Behandlung mit Jod und Quecksilber trat in beiden Fällen innerhalb 3 Wochen fast völlige Rückbildung der Erkrankung ein. Die Multiplizität und Symmetrie, die Fieberlosigkeit und geringe Schmerzhaftigkeit, das Fehlen von Zirkulationsstörungen und die Gutartigkeit halten sie für charakteristisch.

Aus demselben Jahre stammt die ausführliche Beschreibung, welche Fournier[4]) dieser Erkrankung in seinem Lehrbuch widmet. Nach seiner Erfahrung beginnt die Affektion, welche fast lediglich die subkutanen Venen der Extremitäten betrifft, plötzlich mit mehr oder weniger heftigem, auf Druck und bei Bewegungen sich steigerndem Schmerz. An der über der erkrankten Vene gelegenen Haut bemerkt man oft leichte Schwellung und Rötung; man fühlt einen zylindrischen mehr oder weniger langen, harten, oft knotig verdickten Strang, der bei größerer Ausdehnung meist kontinuierlich, selten durch freie Strecken unterbrochen ist. An den Knöcheln findet sich häufig leichtes, sehr selten stärkeres Ödem. An den ersten Tagen besteht bisweilen etwas Fieber, selten erhebliche allge-

---

[1]) J. K. Proksch. l. cit.

[2]) Barbe. Phlébite syphilitique. La France médicale 1898, Nr. 32. Ref. Archiv f. Dermat. u. Syph. Band XLVIII, p. 470.

[3]) Fournier et Loeper. Deux cas de phlébite syphilitique secondaire. Annales de Dermat. et de Syphiligr. 1899, p. 80.

[4]) A. Fournier. Traité de la syphilis. Paris 1899, p. 705.

meine Störungen. Die Dauer der Erkrankung schwankt von 15 Tagen bis zu 6 Monaten. Die Prognose ist günstig. Die Behandlung ist eine gemischte (Quecksilber und Jodkali).

In demselben Jahre hat Bondesio[1]) in seiner These denselben Gegenstand behandelt und einen neuen Fall allerdings recht dürftig beschrieben. Bei einem 31jährigen Friseurgehilfen sah er 5 Monate nach dem Beginn der Syphilis neben zahlreichen Plaques im Munde und Rachen eine Entzündung der einen (welcher, ist nicht gesagt) Vena saphena parva in 3—4 *cm* Länge zirka 10 *cm* unterhalb der Kniekehle, welche nach einem Monat bis auf eine kaum fühlbare Induration der Wand zurückgegangen war.

Zu gleicher Zeit hat Le Noir[2]) zwei neue bemerkenswerte Fälle beschrieben. Im ersten Falle handelt es sich um einen 30jährigen Polizisten, der 3 Monate nach dem Auftreten des Schankers, $1^1/_2$ Monate nach dem Ausbruch der Sekundärerscheinungen eine Entzündung der linken Vena saphena magna in zirka 40 *cm* Ausdehnung und Hydarthros im linken Knie bekam; unter antisyphilitischer Behandlung scheint die Phlebitis in 5 Wochen geheilt zu sein. Der zweite Fall betrifft ein 23jähriges Baarmädchen, welches 22 Tage vor dem Auftreten einer Roseola an einer Phlebitis beider Venae saphenae parvae erkrankte, die bei ruhigem Verhalten in 12 Tagen zurückging, um bald wiederzukehren, und dann durch spezifische Behandlung in einem Monat zur Heilung gebracht wurde. Zugleich mit der Roseola traten Papeln an den Genitalien und im Munde auf, so daß an der Richtigkeit der Diagnose kein Zweifel sein kann. Da aber ein Primäraffekt nicht nachweisbar war, wird es sich wohl um ein frühes Syphilisrezidiv gehandelt haben; hierdurch verliert die Angabe, daß die Phlebitis der Roseola um mehr als 3 Wochen vorausgegangen sei, alles Befremdende.

Im folgenden Jahre (1900) ist dann wieder eine ausführlichere Arbeit von Thibierge[3]) erschienen, in welcher zwei neue Fälle und das Resultat einer histologischen Untersuchung mitgeteilt werden. Sein erster Fall betrifft einen 31jährigen Kellner, welcher etwa gleichzeitig mit einer frischen Roseola und geringen Arthralgien an einer Phlebitis beider Saphenae magnae in zirka 12 *cm* Ausdehnung erkrankte. Die Erkrankung verlief fieberlos und heilte unter Behandlung mit Kalomelinjektionen in etwa 4 Wochen. Im zweiten Falle handelt es sich um einen 41jährigen Schiffsauslader, welcher etwa 14 Tage nach dem Auf-

[1]) F. Bondesio. Contribution à l'étude des phlébites des membres dans la syphilis secondaire. Thèse. Paris 1899. (In dieser These sind auch die beiden sogleich zu beschreibenden Fälle von Thibierge angeführt.)

[2]) Le Noir. Deux cas de phlébite des membres observés dans la période secondaire de la syphilis. Association française pour l'avancement des sciences. Boulogne-sur-mer, 1899, II, pag. 703.

[3]) G. Thibierge. Sur la phlébite syphilitique secondaire précoce. Festschrift für Neumann, Leipzig und Wien 1900, pag. 840.

treten des starken papulo-squamösen ersten Exanthems nach anstrengender Arbeit an einer Phlebitis erkrankte, die beide Saphenae magnae im Bereiche des Oberschenkels und ein zirka 6 *cm* langes Stück der rechten Vena cephalica betraf. Unter Injektionen von Kalomel und grauem Öl ging die Phlebitis in etwa 2 Monaten zurück und kehrte bei einem Rückfalle der Syphilis (bukkale Papeln) nicht wieder. In diesem Falle konnten Thibierge und Monthus eine histologische Untersuchung an einem resezierten Stück der Saphena magna machen, auf deren Ergebnis ich später zurückkommen werde. Das Bild der Erkrankung schildert Th. sehr treffend und hält es für charakteristisch genug, um die Diagnose stellen zu können.

In demselben Jahre hat Finger[1]) in der Wiener dermatologischen Gesellschaft einen Kranken vorgestellt, welcher nach einem syphilitischen Primäraffekt zugleich mit einem papulo-pustulösen Exanthem eine Phlebitis an einer Reihe subkutaner Venen der oberen und unteren Extremitäten darbot, die unter spezifischer Behandlung zurückging.

Im folgenden Jahre (1901) hat Collinot[2]) in seiner These einen neuen Fall beschrieben. Bei einem 23jährigen Mädchen mit augenscheinlich frischer Syphilis (Roseola, allgemeiner Drüsenschwellung, Cephalea, Hyperostose des Stirnbeins, nässenden Papeln an den Genitalien und Plaques der Mundschleimhaut) trat an der rechten Vena saphena magna ein 5 *cm* langer, schmerzhafter, harter Strang unterhalb des Knies und ein oblonger Knoten in der Mitte des Oberschenkels auf, bald darauf entstand eine linksseitige Iritis; am linken Bein waren wohl Schmerzen, aber keine Zeichen deutlicher Phlebitis vorhanden. Unter kombinierter antisyphilitischer Behandlung ging die Affektion in 2 Monaten zurück.

Alsdann hat Oettinger[3]) im Jahre 1902 einen Fall beschrieben, der einen 47jährigen Grobschmied betraf. Fast 6 Wochen nach dem Auftreten eines sehr ausgedehnten starken papulösen Syphilids verspürte er heftigen Kopfschmerz, Ziehen in den Waden und leichtes Ödem an den Knöcheln. Die linke Saphena parva war von der Knöchelgrube bis zur Kniekehle, die rechte nur in der Mitte des Unterschenkels in einen harten, mäßig verdickten Strang verwandelt. Die Temperatur war 10 Tage lang leicht erhöht. Vorübergehend bestand auch eine leichte Entzündung an der linken Saphena magna am Unterschenkel. In 5 Wochen waren alle Erscheinungen geschwunden. Bei einem Rezidiv (Plaques der Mundschleimhaut) trat die Phlebitis nicht wieder auf.

Einen außergewöhnlichen Fall von Phlebitis haben Audry und Constatin[4]) mitgeteilt. Bei einer 41jährigen Frau sahen sie 2 Monate

---

[1]) Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band LIII, pag. 108.

[2]) Collinot. Étude sur les manifestations veineuses au cours de la syphilis secondaire. Thèse. Paris 1901.

[3]) M. Oettinger. De la phlébite au cours des accidents secondaires de la syphilis. La semaine médicale, 1902, pag. 49.

[4]) Audry et Constatin. Phlébite syphilitique de la poplitée. Annales de Dermatol. et de Syphiligr., 1902, pag. 637.

nach dem Erscheinen einer Roseola neben Plaques, Leukoderma und Alopecie eine der Phlegmasia alba dolens entsprechende Schwellung des rechten Unterschenkels, verursacht durch Phlebitis der Vena poplitea. Diese entstand trotz vorausgegangener kurzer *Hg*-Behandlung und ging in 14 Tagen fast völlig zurück. Bei dieser Gelegenheit erwähnen sie, daß in der Toulouser Klinik außerdem 3 in gewöhnlicher Weise verlaufende Fälle von sekundärer Phlebitis der Venae saphenae innerhalb 10 Jahre beobachtet worden sind.

Eine ebenfalls im Jahre 1902 erschienene, mir leider nur in einem kurzen Referat zugängliche Arbeit von Bruusgaard[1]) gibt Auskunft über die im Reichshospital zu Christiania beobachteten Fälle sekundärer Syphilis. Nach diesem Referat wurde bei 326 wegen sekundärer Syphilis behandelten Männern fünfmal und bei 617 Frauen nur viermal eine periphere Phlebitis, am häufigsten an der Vena saphena magna, beobachtet; hierzu kommt noch ein Fall aus der Privatpraxis. Die Phlebitis tritt meist im 3. bis 4. Monat nach der Ansteckung auf und geht meist in wenigen Wochen, ohne eine Spur zu hinterlassen, zurück; selten bleiben die betroffenen Venen noch einige Monate lang als harte Stränge fühlbar. Die Prognose ist gut, in einzelnen Fällen besteht Neigung zum Rückfalle.

Einen in mancher Hinsicht ungewöhnlichen Fall hat 1902 Campbell[2]) beschrieben. Bei einem 38jährigen Maurer sah er etwa 10 Monate nach der Infektion mit Syphilis eine geringe rechtsseitige Hemiplegie, welche nach Kalomelinjektionen sich besserte. Etwa 3 Wochen nach Beginn der Kur entstand eine Stomatitis, und eine Woche später eine Entzündung der rechten Vena saphena magna, die durch Ruhe und Umschläge in etwa 14 Tagen zurückging. 3 Wochen nach dem Auftreten der rechtsseitigen Phlebitis entstand eine solche an der linken Saphena magna, obwohl mit der *Hg*-Behandlung wieder begonnen worden war, und ergriff die genannte Vene von der Wade bis zur Leiste hinauf; nach weiteren 3½ Wochen war auch diese Vene wieder fast völlig normal. Campbell nimmt an, daß auch die Hemiplegie durch eine cerebrale Phlebitis entstanden sei, und hebt hervor, daß dem Quecksilber wohl nur eine geringe Wirkung auf diese Gefäßerkrankung zugeschrieben werden könne, da sie nach 4wöchiger *Hg*-Behandlung entstanden sei.

Dann haben im Jahre 1903 Renault und Roussy[3]) einen typischen Fall bei einem 29jährigen Frachtfuhrmann beschrieben. Dieser

[1]) E. Bruusgaard. Peripbere Phlebiten in dem Verlaufe von sekundärer Syphilis. Norsk Magaz. f. Laegevidenskaben. 1902, pag. 391. Ref. Dermatol. Zentralblatt, VI, 1903, pag. 153.

[2]) C. Macfie Campbell. Un cas de phlébite syphilitique secondaire. Bulletin et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris. 1902, Nr. 34, pag. 1005.

[3]) A. Renault et G. Roussy. Une nouvelle observation de phlébite syphilitique secondaire. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1903, Nr. 3, pag. 100.

bekam etwa 9 Wochen nach dem Auftreten des Primäraffekts neben einem starken papulösen Syphilid eine Phlebitis erst der rechten und bald darauf auch der linken Vena saphena magna, welche nach etwa 7 Wochen geschwunden war. Auch diese Autoren meinen, daß die Wirkung des Quecksilbers und Jodkali bei dieser Affektion nur eine geringe sei.

Gleichzeitig haben zwei andere französische Autoren, Gaucher und Chiray[1]) eine Phlebitis des oberen Teils der Vena cubitalis superficialis dextra bei einer 27jährigen Frau, welche an Primäraffekt beider Tonsillen und syphilitischer Periostitis des Stirnbeins litt, zugleich mit einer Roseola auftreten sehen, nachdem die antisyphilitische Kur (Injektionen von Hydrarg. benzoic.) eben begonnen worden war. Dem Verlauf der Vene entsprechend fand sich ein thrombosierter Strang mit knotigen Verdickungen. Die Erkrankung verlief ohne Fieber und Schmerz und war 15 Tage nach Beginn der Kur, als die Kranke das Hospital verließ, wesentlich gebessert.

Als meine Arbeit fast vollendet war, ist aus der Neisserschen Klinik eine Mitteilung[2]) über diesen Gegenstand erfolgt, welche ich doch noch anführen will. Ein 22jähriger Mann, welcher 2 Jahre zuvor an einem heftigen, 3 Monate währenden Gelenkrheumatismus gelitten hatte, infizierte sich Ende Februar 1903 mit Syphilis und wurde, nachdem am 25. April ein ausgebreitetes makulöses Exanthem aufgetreten war, mit einer Spritzkur (12 Injektionen zu 0·1 Hg. salicyl. bzw. thymolo-aceticum) behandelt. Am 15. August (etwa $5^1/_2$ Monate nach der Infektion) trat ohne Fieber zugleich mit einem Rezidiv der Syphilis (Plaques der Mundschleimhaut und Tonsillen, Papeln zwischen den Zehen und an den Fußsohlen) eine schmerzhafte Schwellung an der Innenseite des rechten Unterschenkels auf; hier war im Verlauf der Vena saphena magna ein $1^1/_2$ bis 2 *cm* breiter, harter, sehr schmerzhafter, unter der Haut nicht verschieblicher Strang zu fühlen, der die beiden unteren Drittel des Unterschenkels einnahm. Nach 6 Injektionen von 0·1 Hydrarg. thymoloacet. war die Phlebitis völlig zurückgegangen.

Wie sich aus dieser Übersicht ergibt, habe ich aus der mir zugänglichen Literatur im ganzen 33 Beobachtungen von syphilitischer Phlebitis der Sekundärperiode, von welchen 31 die subkutanen Venen der Extremitäten und 2 die Vena poplitea betreffen, zusammenstellen können. Hierbei habe ich nur diejenigen Fälle mitge-

---

[1]) Gaucher et Chiray. Sur un cas de phlébite syphilitique secondaire des veines superficielles du bras. Bulletin de la société médicale des hôpitaux, 5. Feb. 1903. Ref. Journal des maladies cutanées et syphilitiques. XV, 1903, pag. 609.

[2]) A. Blumenfeld. Beitrag zur Thrombophlebitis luetica im Frühstadium. Dermatologisches Zentralblatt, VII, 1904, pag. 98.

zählt, welche zweifellos oder doch mit größter Wahrscheinlichkeit durch sekundäre Syphilis verursacht sind, und außerdem diejenigen Fälle ausgeschlossen, welche von den Autoren nur kurz erwähnt [3 oben zitierte Fälle Audrys und 2 Fälle Jadassohns[1])] oder aber mir nur in einem unzulänglichen Referat bekannt geworden sind (10 oben zitierte Fälle Bruusgaards).

Wenn ich mich hier auch lediglich mit der in der Frühperiode der Syphilis auftretenden Phlebitis befassen will, so möchte ich doch nicht unterlassen, hier zu erwähnen, daß eine ähnliche Erkrankung auch in der späten sog. tertiären Periode der Syphilis vorkommt und zwar nicht nur an den Venen innerer Organe, z. B. des Rückenmarks, Gehirns, Darms etc., sondern in seltenen Fällen auch an den subkutanen Venen. Zu dieser Form gehören wohl die oben genannten Beobachtungen von Greenhow, Handford und Karvonen, ferner ein von Heuzard[2]) beschriebener Fall von multipler strangförmiger Phlebitis der oberflächlichen Extremitätenvenen bei einer Patientin, die an Gummen der Tibia und ulzerösem Hautsyphilid litt. Hier mag auch der viel zitierte Fall Hubers[3]) Erwähnung finden, in welchem eine weit ausgebreitete mit Verkalkung einhergehende Gefäßerkrankung bei einem 22jähr. seit 3 Jahren syphilitischen Mädchen festgestellt wurde. Endlich gehört hierher wohl auch der unlängst von Blaschko[4]) publizierte Fall einer knotenförmigen Phlebitis an Stirn und Schläfen, in welchem eine histologische Untersuchung gemacht werden konnte.

Nachdem ich nun eine Übersicht über das in der Literatur niedergelegte Material gegeben habe, will ich jetzt meine

---

[1]) Deutsche medizinische Wochenschrift, 1896, Nr. 8, Vereinsbeilage, pag. 51. und M. Marcuse. Über nodöse Syphilide und syphilitische Phlebitis. Archiv für Derm. und Syph., Bd. LXIII, pag. 17.

[2]) R. Heuzard. De la phlébite syphilitique. Thése. Paris, 1898, pag. 66.

[3]) K. Huber. Über syphilitische Gefäßerkrankung. Virchows Archiv, Bd. LXXIX, pag. 537.

[4]) A. Blaschko. Thrombophlebitis syphilitica. Verhandlungen der deutschen dermatolog. Gesellschaft, VII. Kongreß, pag. 415.

eigenen Beobachtungen, von denen ich 2 bereits an anderer Stelle[1]) mitgeteilt habe, anführen.

2. Eigene Beobachtungen.

Fall I. 36jähriger Bildhauer, stammt aus gesunder Familie und ist früher nie krank gewesen. Am 16./VIII. 1902 infizierte er sich bei einem außerehelichen Coitus und bekam Mitte September einen kleinen Schanker, welchem bald schmerzlose Anschwellung der Leistendrüsen folgte. In einer hiesigen Naturheilanstalt wurde er deshalb mit Lichtbädern behandelt, ohne daß man ihn über die infektiöse Natur seines Leidens aufklärte. Nachdem der Schanker vernarbt war, verspürte er etwa am 20. November abends Frost, Hals- und Kopfschmerzen und fühlte sich sehr matt. Am folgenden Tage trat zugleich mit einem aus roten Flecken bestehenden Ausschlag ein schmerzhafter Knoten in der linken Wadenmuskulatur dicht unterhalb der Kniekehle auf, der ihn beim Gehen sehr behinderte und ihn zwang, seine Tätigkeit aufzugeben. Am 27. November suchte er, da er eine schwere syphilitische Infektion befürchtete, Herrn Professor Lesser auf, der ihn mir zur weiteren Beobachtung und Behandlung überwies. Die Untersuchung des Patienten ergab folgenden Befund. (27./XI. 1902): Mittelgroßer, ziemlich kräftig gebauter Mann von gut entwickelter Muskulatur und mäßigem Fettpolster, ohne Fieber. Rechts neben dem Frenulum findet sich an der Vorhaut ein gut erbsengroßer harter Knoten als Rest des Primäraffekts; das dorsale Lymphgefäß bildet einen strohhalmdicken harten Strang, die Inguinaldrüsen sind beiderseits bohnengroß, hart, einzeln fühlbar und indolent; auch die Occipital-, Cervical-, Postauricular-, Submaxillar-, Paramamillar-, Axillar- und Cubitaldrüsen sind deutlich geschwollen, ohne zu schmerzen. An der Rumpfhaut findet sich ein sehr dicht stehendes makulöses Syphilid, welches in auffallend starker Weise auch die Gesichtshaut betrifft, während die Extremitäten etwas spärlichere Effloreszenzen zeigen und die Kopfhaut einige krustöse Papeln aufweist. Beide Tonsillen sind ziemlich stark geschwollen, lebhaft gerötet und mit grauweißen Belägen bedeckt. An den inneren Organen ist nichts Abweichendes nachzuweisen, der Urin enthält keine abnormen Bestandteile. Von der Mitte der linken Wade bis zur Mitte der Kniekehle verläuft ein kleinfingerdicker schmerzhafter, harter, mit knotigen Auftreibungen versehener Strang, der gegen die über ihm liegende, weder geschwollene, noch in der Farbe veränderte Haut gut verschieblich ist; auch gegen die unter ihm gelegenen Gewebe läßt er sich fast in seiner ganzen Ausdehnung frei bewegen, nur an seinem unteren Ende ist er mit einem fast wallnußgroßen, dem Gastro-

[1]) E. Hoffmann. Über strangförmige Phlebitis im Frühstadium der Syphilis. Dermatologische Zeitschrift, X. 1903, pag. 470.



cnemius angehörigen, auf Druck sehr empfindlichen rundlichen Knoten fest verlötet. Der genannte Strang entspricht in seinem Verlauf genau der Vena saphena parva. Weder am linken Fuß noch am linken Unterschenkel ist Ödem nachweisbar. Bewegungen im linken Kniegelenk sind durch den schmerzhaften Strang etwas behindert, der Gang erschwert und hinkend. Die Gelenke sind völlig frei. An den übrigen subkutanen Venen sind Veränderungen nicht zu finden.

Diagnose: Lues II, Sclerosis praeputii, Roseola, Impetigo syphilitica capitis, Angina specifica, Phlebitis venae saphenae parvae sinistrae.

Behandlung: Inunktionskur zu 5 *g* tägl., Jodkali 8·0/200·0, 3mal tägl. 1 Eßl.

1./XII. Kopf- und Halsschmerzen haben nachgelassen; auch die Schmerzen im linken Unterschenkel sind geringer, der Gang leichter geworden. Das Exanthem beginnt abzublassen. Der entzündete Venenstrang ist etwas dünner und weniger empfindlich, der Knoten im Gastrocnemius ist nur noch gut haselnußgroß, aber noch ziemlich schmerzhaft.

8./XII. Die Roseola ist geschwunden, ebenso die krustösen Papeln der Kopfhaut. Tonsillen nur noch etwas gerötet, frei von Belag. Der Knoten in der linken Wadenmuskulatur ist gut bohnengroß und noch etwas empfindlich; von ihm zieht ein bleistiftdicker, nicht mehr schmerzhafter, mit geringen knotigen Anschwellungen versehener Strang bis zur Mitte der Kniekehle; er ist zylindrisch, hart und frei verschieblich. Es besteht kein Ödem des Fußes, trotzdem Pat. nicht dauernd zu Bett gelegen hat.

17./XII. In der Wadenmuskulatur ist ein Knoten nicht mehr zu fühlen; der Venenstrang ist nur noch gut stricknadeldick, zeigt einige geringe knotige Verdickungen und ist nicht schmerzhaft. Gang frei. Pat. zeigt außer leichten Drüsenschwellungen sonst keine syphilitischen Erscheinungen mehr und nimmt seine Tätigkeit als Bildhauer wieder auf.

29./XII. Die linke Vena saphena parva ist von der Mitte der Wade bis zur Mitte der Kniekehle als stricknadeldicker, zylindrischer, harter Strang, der keine deutlichen Auftreibungen mehr zeigt und nicht mehr schmerzhaft ist, zu fühlen. Wegen Stomatitis mercurialis wird die Kur einige Tage ausgesetzt.

4./I. 1903. Die Hg-Kur ist mit 30 Einreibungen zu 5 *g* beendet. Die Sklerose ist geschwunden; geringe Skleradenitis besteht fort. Der Venenstrang ist noch stricknadeldick (wie am 29./XII.).

22./II. Am Halse hat sich ein deutliches Leukoderm entwickelt. Der Venenstrang ist noch eben fühlbar, nicht mehr drehrund, sondern deutlich abgeplattet; schnürt man einen Schlauch so fest um den Oberschenkel, daß die Arterien noch durchgängig, die Venen aber abgesperrt sind, so schwillt auch die früher erkrankte Vena saphena parva sinistra an, woraus hervorgeht, daß ihre Lichtung jetzt frei ist.

Der Patient ist bisher frei von syphilitischen Erscheinungen geblieben, ab und zu will er im Verlauf der Vene noch etwas Ziehen ver-



spürt haben, doch ließ sich nichts krankhaftes nachweisen. Er hat noch 2 Hg-Kuren gemacht und ist gegenwärtig (Januar 1904) völlig gesund.[1])

Fall 2. F., 22jähriger Schiffer, stammt angeblich aus gesunder Familie und ist bis zum Beginn seines jetzigen Leidens nie krank gewesen. Nach längerer geschlechtlicher Enthaltsamkeit hat er Anfang November 1902 mit einer Kellnerin verkehrt und sich infiziert. Mitte November trat ein Schanker an der unteren Fläche der Penishaut auf, welchem bald eine allmählich zunehmende schmerzlose Anschwellung der Leistendrüsen folgte. Ein hinzugezogener Arzt behandelte ihn zuerst mit Salbe, später mit Pflaster. Im Laufe des Dezember heilte das Geschwür und die Drüsenschwellung belästigte ihn so wenig, daß er seinen schweren Beruf als Schiffer auszuüben vermochte. Mitte Januar 1903 erkrankte er plötzlich mit Kopfschmerzen, welche ihren Sitz auf der Höhe des Scheitels und am Hinterkopf hatten und abends deutliche Steigerung zeigten. Zugleich bemerkte er einige Krusten auf dem Kopfe, ob auch Flecke an der Rumpfhaut vorhanden waren, vermag er nicht anzugeben. Wenige Tage nach dem Beginn der Kopfschmerzen verspürte er im Bereich der rechten Wade und an der Innenseite des rechten Oberschenkels ziehende Schmerzen, welche ihn beim Gehen behinderten und in kurzer Frist so heftig wurden, daß er seine Arbeit einstellen und sich zu Bett legen mußte. Beim Zufühlen bemerkte er im Bereich der Wade einen taubeneigroßen und etwas höher gelegenen haselnußgroßen Knoten und an der Innenseite des Oberschenkels einen fast kleinfingerdicken, nach der Leiste hinziehenden Strang. Während die Knoten zumal beim Gehen lebhaft schmerzten, war der Strang nicht besonders empfindlich; eine Anschwellung des Unterschenkels bestand nicht. Acht Tage nach dem Beginn der Erkrankung des rechten Beins trat, während er dauernd das Bett hütete, die gleiche Affektion in etwas geringerer Stärke am linken Bein auf. Anfang Februar stellten sich auch Schmerzen im linken Kiefergelenk und Schluckbeschwerden ein. Erst am 16. Februar ließ sich Patient, der zuletzt keinen Arzt zu Rate gezogen hatte, in die Charité aufnehmen.

Befund am 16. Februar 1903: Ziemlich großer, kräftig gebauter Mann mit straffer, wohl entwickelter Muskulatur und mäßigem Fettpolster, klagt über heftigen, besonders nachts quälenden Kopfschmerz, leichte Schluckbeschwerden Brennen am After und ziehende Schmerzen in beiden Beinen und im linken Kiefergelenk. Temperatur normal, Puls 72, Brust- und Baucheingeweide zeigen nichts Abweichendes, Urin ist frei von Eiweiß. Die untere Fläche des Penisschaftes trägt ein bohnengroßes, flaches, derbes, der Cutis angehörendes Infiltrat mit zentraler undeutlicher Narbe. An der Haut des Rumpfes, der Oberarme und Oberschenkel findet sich eine aus dicht stehenden, linsen- bis pfenniggroßen, braunroten Flecken bestehende

[1]) Anm. bei der Korrektur: Auch später ist ein Rückfall nicht eingetreten.



Roseola, auf dem behaarten Kopf sind einige krustöse, im Gesicht und im Nacken einzelne schuppende, etwa linsengroße Papeln vorhanden; die Analöffnung umkränzen mehrere bohnengroße, nässende Papeln. Beide Tonsillen und der weiche Gaumen zeigen eine scharf begrenzte helle Röte und neben mäßiger Schwellung zarte graue, circumscripte Beläge. Die Leistendrüsen sind beiderseits bohnen- bis haselnußgroß; die Cervical-, Nuchal-, Postauricular-, Submaxillar-, Axillar-, Paramamillar- und Cubitaldrüsen sind mäßig geschwollen und sämtlich hart und indolent.

Genau dem Verlauf der Vena saphena magna entsprechend fühlt man an beiden Beinen unter der Haut einen harten Strang, welcher sich von der Gegend der Fossa ovalis bis auf den Fußrücken verfolgen läßt und hier in der Nähe des Tarsometatarsalgelenkes endigt. Am Oberschenkel gut bleistiftdick, verjüngt er sich zunächst nur wenig und bleibt bis zum Fußgelenk etwa gänsefederkieldick, um dann schnell an Stärke abzunehmen. Überall besitzt er eine drehrunde, zylindrische Form und zeigt sowohl am Ober- wie am Unterschenkel einige spindelförmige oder mehr kugelige knotige Auftreibungen von 2—3 *cm* Länge; nirgends lassen sich seitliche Abzweigungen auffinden. Er fühlt sich hart an, etwa wie ein injiziertes Gefäß, und ist auf Druck etwas schmerzhaft; sowohl gegen die Haut als gegen die Fascie läßt er sich ziemlich frei verschieben. Im Verlauf der rechten Vena saphena parva findet sich ebenfalls ein stellenweise fast kleinfingerdicker, distalwärts sich allmählich verjüngender, drehrunder, harter, unter der Haut ziemlich frei beweglicher Strang, der 3 haselnußgroße und mehrere kleinere kugelige oder spindelförmige Verdickungen zeigt und auf Druck stellenweise stärker empfindlich ist; auch er läßt seitliche Abzweigungen nicht erkennen. An den Beinen und Füßen findet sich keine Spur von Ödem, auch keine cyanotische Färbung; das Hautvenennetz beider Fußrücken ist kollabiert und leer. Sensibilitätsstörungen bestehen nicht; die Bewegungen der Beine sind mit leichtem spannenden Schmerz im Verlauf der geschilderten Stränge verbunden, sonst ungestört.

Diagnose: Lues II, Sklerosis penis, Roseola, Papulae madidantes ad anum, Impetigo capitis, Angina syphilitica, Cephalalgia, Phlebitis venarum saphenarum magnarum et venae saphenae parvae sinistrae.

Behandlung: Sublimatinjektionen zu 0·02 jeden 2. Tag und Jodkali.

18./II. Die Kopfschmerzen haben ein wenig nachgelassen, im übrigen ist der Zustand unverändert.

20./II. Roseola beginnt abzublassen, nachdem sie 24 Stunden nach der ersten Injektion stärker hervorgetreten war. Mit Einwilli-

gung des Kranken wird in Äthernarkose je ein 2 *cm* langes Stück der Vena saphena magna dextra an der Grenze des oberen und mittleren Drittels des Oberschenkels und an der Grenze des unteren und mittleren Drittels des Unterschenkels excidiert.

Beide Wunden werden nach Unterbindung der Vene durch fortlaufende Naht geschlossen. Jodoformgaze-Verband. Unmittelbar nach der Operation zeigt sich das vorher kollabierte Venennetz des rechten Fußrückens mit Blut gefüllt, während das linke leer bleibt.

21./II. Das Venennetz des rechten Fußrückens ist wieder mehr kollabiert.

23./II. Nachdem Pat. bisher 2 Injektionen zu 0·02 $HgCl_2$ erhalten hat, bekommt er jetzt Einreibungen zu 5 *g* Ung. ciner.

25./II. Die Roseola ist abgeblaßt, die krustösen Effloreszenzen der Kopfhaut sind in Heilung begriffen. Die Kopfschmerzen treten abends und besonders nachts noch immer ziemlich heftig auf. Die erkrankten Venen des rechten Beines erscheinen etwas dünner und nicht mehr ganz so hart, die des linken sind noch unverändert. An diesen Venensträngen verspürt Pat. nachts nicht selten ziehende Schmerzen.

27./II. Beide Excisionswunden sind per primam geheilt. Die rechte Vena saphena parva ist nur noch bleistiftdick, die knotigen Anschwellungen sind fast völlig zurückgegangen. Die Venae saphenae magnae werden langsam dünner und weniger hart und erscheinen oberhalb des Fußgelenks nicht mehr ganz drehrund, sondern leicht abgeplattet.

Sehr auffallend sind die trotz Jodkalidarreichung fortbestehenden heftigen Kopfschmerzen, die allnächtliche Exacerbation zeigen. Eine deutliche Druckschmerzhaftigkeit ist auch am Hinterkopf, wo die tiefen bohrenden Schmerzen ihren Sitz haben, nicht festzustellen, eine periostitische Auftreibung nicht zu fühlen. Lähmungserscheinungen sind nicht nachweisbar; der Augenhintergrund ist normal.

1./III. Die nässenden Papeln am Anus und Skrotum sind geheilt.

7./III. Die Venenstränge nehmen allmählich weiter an Stärke ab, zeigen nur noch ganz geringe knotige Verdickungen und sind nicht mehr druckempfindlich; fast überall sind sie noch drehrund und hart.

14./III. Die Kopfschmerzen bestehen in geringer Stärke noch fort, doch ohne nächtliche Exacerbationen zu zeigen. Die erkrankten Venen stellen dünnere, schmerzlose, unter den Fingern leicht hin und her rollende, mäßig harte Stränge dar, an welchen knotige Verdickungen nicht mehr deutlich fühlbar sind.

18. III. Der Primäraffekt ist mit Hinterlassung einer kleinen, kaum noch harten Narbe geheilt. Der dorsale Lymphstrang des Penis ist noch etwas verdickt und verhärtet. Die Drüsenschwellungen sind nur noch in mäßigem Grade vorhanden. Auf der Kopfhaut finden sich kleine, zerstreute, kahle Stellen, am Halse kein Leukoderm. Vom inneren Knöchel bis zur Fossa ovalis fühlt man entsprechend der Vena saphena magna beiderseits einen gänsefederkieldicken, ziemlich harten, leicht



verschieblichen Strang, der nicht schmerzhaft ist und keine Knoten zeigt. Ebenso ist die rechte vena saphena parva beschaffen. Bei Abschnürung des Beins mit einem elastischen Schlauch werden die erkrankten Venen am Unterschenkel etwas stärker, am Oberschenkel indes nicht.

Pat. wird, nachdem er 8 Injektionen zu 0·02 $HgCl_2$ und 15 Einreibungen zu 5 *g* Ung. ciner. erhalten hat, als gebessert entlassen, um seine Kur außerhalb zu Ende zu führen.

Pat. hat sich später regelmäßig bei mir vorgestellt. Die Venenentzündung bildete sich mehr und mehr zurück, ohne allerdings völlig zu verschwinden.

Am 29. April wurde folgender Befund erhoben: Lymphdrüsen noch mäßig geschwollen, besonders in den Leistenbeugen. Kein Kopfschmerz mitunter geringe ziehende Schmerzen im rechten Bein. Die Venae saphenae magnae sind immer noch als etwas verdickte und harte Stränge zu fühlen, ebenso die rechte Vena saphena parva; sie rollen unter dem tastenden Finger leicht hin und her, sind nicht druckempfindlich und füllen sich, wenn man den Oberschenkel an der Leiste durch einen Schlauch so stark umschnürt, daß der venöse Blutlauf gehemmt, der arterielle aber noch möglich ist, stärker an bis auf 5 *cm* lange, unterhalb der Excisionsnarben gelegene Strecken, welche leer bleiben und augenscheinlich obliteriert sind. Im Urin findet sich kein Eiweiß.

In den darauf folgenden Wochen hat Patient seine Arbeit ohne Beschwerden verrichtet und sich gut erholt. Am 12. Juni aber traten wieder Kopfschmerzen mit nächtlichen Exacerbationen auf, gleichzeitig verspürte er auch bei der Arbeit wieder Schmerzen im rechten Unterschenkel, welche allmählich an Stärke zunahmen. Am 19. Juni suchte er mich deshalb wieder auf und zeigte folgende Erscheinungen: An den Schultern, der Brust, in der Kreuzgegend und vereinzelt auch sonst am Rumpf und der Beugeseite der Arme finden sich erbsen- bis markstückgroße, zum Teil annuläre Roseolen. Die Unter- und Oberlippenschleimhaut zeigen einige linsen- bis erbsengroße Plaques, die Tonsillen sind scharf gerötet und tragen einzelne graue Flecke. Kein Leukoderm, keine herdförmige Alopecie. Die Cervical-, Nuchal- und Submaxillardrüsen sind linsen- bis erbsengroß, die Inguinaldrüsen erbsen- bis bohnengroß. An der Haut des Skrotums eine kleine nässende Papel. Im Urin findet sich $^1/_2{}^0/_{00}$ Eiweiß; das Sediment ist durch ein Versehen leider nicht untersucht worden. Beide Venae saphenae magnae stellen immer noch verdickte und etwas verhärtete Stränge dar, die aber nicht mehr drehrund, sondern abgeplattet sind; die linke zeigt etwa in der Mitte des Oberschenkels einen gut mandelgroßen, harten, auf Druck etwas empfindlichen Knoten von spindelförmiger Gestalt. Die im Verlauf der rechten Vena saphena magna gelegenen Excisionsnarben sind durch ein braunrotes Infiltrat verdickt und ein wenig schmerzhaft. Die rechte Vena saphena parva ist von der Kniekehle bis zur Knöchelgrube als gänsefederkieldicker, dreh-



runder Strang fühlbar und zeigt 4 spindelförmige, knotige Auftreibungen, deren größte, an Umfang etwa einer Haselnuß entsprechend, in der Mitte der Wade liegt und mit der Haut in geringer Ausdehnung verlötet ist, während zwei nur wenig kleinere handbreit über dem Fußknöchel und 4 Finger breit unter der Mitte der Kniekehle und die vierte erbsengroße 2 *cm* oberhalb der zuletzt genannten gelegen und frei verschieblich sind. Das Venennetz an den Fußrücken ist nur schwach gefüllt. Wenn man die Beine in der oben angegebenen Weise bis zur Unterdrückung des venösen Blutlaufs umschnürt, füllen sich die genannten Venen bis auf die innerhalb der knotigen Auftreibungen gelegene Strecke der Vena saphena parva dextra und die bereits früher erwähnten obliterierten Teile der rechten Saphena magna (unterhalb der Excisionsstellen) etwas stärker an.

Diagnose: Roseola partim annularis recidiva, Angina specifica, Papulae mucosae oris et scroti, Albuminuria syphilitica, Phlebitis syphilitica nodosa recidiva.

Behandlung: Schmierkur zu 5 *g* Ung. ciner., Jodkali $^{10 \cdot 0}/_{200 \cdot 0}$, 3mal tägl. 1 Eßlöffel.

Obwohl dem Kranken dringend geraten wurde, sich wieder in ein Krankenhaus zu begeben, lehnte er dies ab, da er seine Stelle als Steuermann auf einem Dampfer nicht aufgeben könne, versprach aber, die ihm verordnete Kur sorgfältig durchzuführen und sich, so oft er Zeit fände, vorzustellen.

Am 27. Juni, nachdem er 7mal 5 *g* Ung. ciner. eingerieben hatte, kam er wieder zur Untersuchung. Die Roseola und die Plaques der Mundschleimhaut waren geschwunden, der Gaumen nur noch wenig gerötet. Im Urin ist auch mit der Essigsäure-Ferrocyankali-Probe Eiweiß nicht mehr nachzuweisen, das Sediment enthält keine Nierenbestandteile. Patient fühlt sich wohl und hat nur noch geringe ziehende Schmerzen im rechten Unterschenkel, besonders bei körperlichen Anstrengungen und längerem Stehen; Ödem der Beine soll auch bei schwerster Arbeit nie aufgetreten sein. Die knotigen Auftreibungen an den Venae saphenae haben sich etwa um $^1/_4$ ihres Volumens verkleinert und sind wenig druckempfindlich; keiner ist mehr mit der Haut verlötet. Bei der Umschnürung des Beins verhalten sich die Venen ebenso wie am 19. Juni.

Am 11. Juli stellte sich Patient abermals vor, nachdem er im ganzen 17 Einreibungen gemacht und 15 *g* Jodkali genommen hatte, und zeigte folgenden Befund: Kein Kopfschmerz, keine ziehenden Schmerzen in den Beinen. Die Knoten an den Venen sind völlig zurückgegangen. Die rechte Vena saphena parva ist noch stricknadeldick, ziemlich drehrund und hart, doch nicht schmerzhaft; die rechte Vena saphena magna ist nur noch im unteren Drittel des Unterschenkels in gleicher Weise verändert; im übrigen sind die Saphenae magnae weicher, nicht mehr drehrund, sondern deutlich abgeplattet und auf Druck gar nicht empfindlich. Bei der Abschnürung füllen sich alle Venen bis auf die rechte Vena saphena parva und die früher genannten Strecken



der rechten Saphena magna. Sonst bestehen außer leichten Drüsenschwellungen keine Erscheinungen von Syphilis mehr. Der Urin ist eiweißfrei.

Ende Juli hat Pat. seine 2. Kur mit 30 Einreibungen beendet. Die subkutanen Venen der Beine zeigen im Bereich der früher erkrankten Strecken noch eine gewisse Derbheit der Wand und füllen sich beim Umschnürungsversuch nicht ganz so stark wie gesunde. Auch die rechte Vena saphena parva ist jetzt weniger hart und schwillt bei Umschnürung in aufrechter Stellung deutlich an.

Bei der letzten Untersuchung (Mitte Oktober 1903) ist Pat. gesund und frei von syphilitischen Erscheinungen befunden worden. Die erkrankt gewesenen Venen waren immer noch etwas härter und weniger dehnbar als gesunde.[1])

(Fortsetzung folgt.)

---

[1]) Vergl. Anm. 1 zu der am Schluß der Arbeit gegebenen Zusammenfassung bezügl. des weiteren Schicksals des Kranken.

Fortgesetzte Untersuchungen über das multiple benigne Sarkoid.[1]

Von

Professor **C. Boeck** in Christiania.

(Hiezu Taf. XVI.)

Die sehr eigentümliche und als klinische Type sehr scharf charakterisierte Krankheitsform, die ich im „Norsk Magazin for Laegevidenskaben“, November 1899, im amerikanischen „Journal of cutaneous and genito-urinary diseases“, Dezember 1899 und in der „Festschrift zu Ehren von Moriz Kaposi“, Wien und Leipzig 1900, unter der „vorläufigen“ Bezeichnung „Multiples. benignes, Sarkoid“ klinisch und histologisch beschrieben habe, scheint gar nicht eine so besonders seltene Affektion zu sein. So habe ich in Norwegen allein bisher wenigstens zehn Fälle gesehen, von welchen die vier schon früher in den genannten Publikationen veröffentlicht wurden.

Was die Natur der Affektion betrifft, war ich, als ich den ersten Fall beschrieb, aus verschiedenen Gründen auf den Gedanken gekommen, daß sie vielleicht mit der Pseudoleukämie eine Verwandtschaft haben könne, eine Auffassung, die ich doch, als ich neue Fälle zu sehen bekam, schon in meiner nächsten Mitteilung, welche im Monat März 1900 als Beitrag zur „Festschrift Kaposi“ eingesendet war, aufgeben mußte. Ich habe mich daselbst folgendermaßen ausgesprochen: „Der

[1]) Über eine geänderte Benennung dieser Krankheitsform werde ich mich am Schluße dieses Aufsatzes aussprechen. Verf.



pathologische Prozeß in der Haut kann nicht als ein wirklich geschwulstartiges Neoplasma, sondern eher als eine entzündliche Wucherung des Bindegewebes betrachtet werden. Woher der Krankheitserreger stammt und welcher Natur er sein mag, ist, wie gesagt, bis jetzt nicht aufgeklärt. Im kranken Hautgewebe ist es mir nicht gelungen ihn zu entdecken. Eine nähere Untersuchung der Lymphdrüsen wäre vielleicht speziell erwünscht. Es wäre ja denkbar, daß, wenn es sich um eine Infektion handelte, der Eindringling in den Lymphdrüsen zu Hause war und von hier aus die Ernährungs- und Gewebssäfte vergiftete."

Von Darier, der während des dermatologischen Kongresses in Paris, August 1900, mikroskopische Präparate von einem Falle, den er beobachtet hatte, vorlegte und bei derselben Gelegenheit auch Präparate von den von mir beschriebenen Fällen sah, wurde schon damals die Meinung ausgesprochen, daß es sich wahrscheinlich um eine besondere Form von Tuberkulid handeln könne. Diese Auffassung hält Darier auch in den „Verhandlungen" des Kongresses fest und läßt die Affektion als „lupoide disséminée" in einer besonderen Gruppe von Tuberkuliden, „tuberculide lupoide disséminée" rangieren.[1])

In einer Diskussion in der „Societé de Dermatologie", November 1901, hat Darier sich allerdings wieder etwas unbestimmt über die Natur dieses Leidens ausgesprochen (Ann. de Dermatol., 1901 p. 986); aber im ganzen hat er doch bis auf die letzte Zeit seine oben zitierte Meinung aufrecht gehalten.

Ein vom Herrn Du Castel während des Kongresses präsentierter, hieher gehörender, sehr interessanter Fall ist wiederholt in verschiedener Weise interpretiert worden. Von den Kongressisten zum großen Teil als Lepra[2]) aufgefaßt, wurde

---

[1]) Congrès international de Médecine, Paris 1900, Section de Dermatologie etc. Comptes rendus, p. 145.

[2]) Wenn es wiederholt während den in Paris über diese Affektion geführten Diskussionen gesagt worden ist, daß auch ich diese Meinung gewesen, dann verhält es sich so, daß ich den Patienten nur im Vorübergehen sah, ohne die Gelegenheit zu haben, ihn näher zu untersuchen,

der Fall, November 1900, von Balzer und Alquier[1]) als eine „Tuberculide multiforme très étendue" und November 1901 von den Herren Danlos und Bloch[2]) als eine „Dermatose indéterminée, probablement sarcomatose ou mycosis" präsentiert. Aber bei dieser letzten Gelegenheit wurde der Fall von Darier, auf der Grundlage der von Gastou angefertigten mikroskopischen Präparate richtig zu der von mir beschriebenen Krankheitsform gehörig bezeichnet. Endlich ist dieser Fall von den Herren Hallopeau und Eck zum Gegenstande eines speziellen Aufsatzes gemacht worden, auf welchen ich wiederholt zurückkommen werde, und worin diese Autoren geneigt sind, die Affektion als eine selbständige, spezifische, mit der Tuberkulose und Lepra gleichgestellte Krankheit aufzufassen.[3])

Es war doch niemandem von uns bisher gelungen irgend eine Mikrobe in den Hautinfiltraten nachzuweisen und die verschiedenen Vermutungen über die Natur der Krankheit hatten somit bisher keinen besonders festen Boden.

Nichtsdestoweniger ist es mir jetzt beim Untersuchen des letzten hier mitgeteilten Falles gelungen der Lösung der Frage näher zu treten. In den krankhaften Infiltraten der Nasenschleimhaut dieser Patientin habe ich nämlich einen Bazillus nachgewiesen, der sowohl tinktoriell wie morphologisch mit dem Tuberkelbazillus übereinstimmt, während seine pathogenen Eigenschaften vielleicht doch als etwas abweichend betrachtet werden müssen. Da man nun weiter, wie wir sehen werden, guten Grund hat anzunehmen, daß die Affektion der Nasenschleimhaut bei diesen Individuen derselben Natur ist wie die Hautinfiltrate, bin ich allerdings jetzt, wie Darier, am meisten geneigt, diese

indem ich nämlich soeben anderswohin gerufen worden war. Aber bei diesem flüchtigen Anschauen imponierte der Fall mir ganz richtig wie eine Lepra. Wenn ich den Patienten einer wirklichen Untersuchung unterworfen hätte, zweifle ich doch gar nicht, daß ich mit der Kenntnis, die ich schon damals von dieser Krankheit besaß, auch die wirkliche Art des Falles erkannt hätte.

[1]) Ann. de Dermatol. 1900, p. 1171.

[2]) Ann. de Dermatol. 1901, p. 983.

[3]) Hallopeau et Eck: Contribution à l'étude des sarcoides etc. — Ann. de Dermatol., November 1902, p. 985.



Krankheitsform für eine sehr eigentümliche Form von gutartiger, abgeschwächter Tuberkulose anzusehen, ohne daß ich doch die Möglichkeit noch ganz ausschließen darf, daß es sich um eine andere, der Tuberkulose sehr nahestehende Infektion handeln könne. Es sind nämlich mehrere, sowohl klinische wie histologische Momente vorhanden, die eine gewisse Vorsicht aufzuerlegen scheinen, wenn man hier einen Schluß ziehen soll. Abgesehen nämlich davon, daß sämtliche mit den Hautinfiltraten bisher vorgenommene Inokulationsversuche negativ ausgefallen sind, trägt diese Affektion außerdem einen so eigentümlichen, ausgeprägten Stempel an sich und zeigt namentlich einen so typischen, gewissermassen zyklischen Verlauf mit verschiedenen charakteristischen Stadien, die regelmäßig nach einander durchlaufen werden, daß man bisher bei keiner anderen tuberkulösen Erkrankung etwas ähnliches kennt. Dazu kommt noch, daß ich die hier behandelte Krankheitsform bisher nicht in Kombination mit anderen tuberkulösen Hautaffektionen beobachtet habe, während es bekannt ist, wie häufig die letzteren sonst bei einem und demselben Individuum mit einander kombiniert vorkommen. Auch die recht sonderbare Lokalisation der Drüsentumoren in einigen Fällen, nämlich der Bicipitalfurche entlang, in den Weichen und in der fossa femoralis statt am Halse, ist ja recht merkwürdig, wie auch das konstante Zurückgehen der Krankheit nach der innerlichen Anwendung von Arsenik. Alles dies ist ja so eigentümlich, daß man, wenn man diese Erkrankung zur Tuberkulose in Beziehung bringen zu müssen glaubt, doch ernstlich auch die Frage erwägen muß, ob man nicht in der Tat mit verschiedenen Rassen von Tuberkelbazillen zu rechnen hat.

Was histologisch, meines Erachtens, für und gegen Tuberkulose sprechen kann, wird unten erwähnt werden.

Ist die Ätiologie somit noch nicht absolut sicher gestellt, habe ich doch durch die im letzten hier mitgeteilten Falle vorgenommenen Untersuchungen[1]) den Weg gewiesen,

[1]) Diese sind schon am 1. Juni d. J. im „Norsk Magazin for Laegevidenskaben" mit französischem Resumé veröffentlicht worden.

auf welchem diese Frage bei zur Beobachtung gelangenden Fällen gewiß ohne große Schwierigkeiten gelöst werden kann.

Durch die unten mitgeteilten Krankengeschichten werde ich, im Anschluß an meine früheren Mitteilungen, bemüht sein, die Eigentümlichkeiten dieser Krankheitsform scharf hervorzuheben und zu zeigen, daß diese Hautaffektion, obschon sie, dem Anscheine nach, unter einem recht verschiedenen äußeren Bild auftreten kann, doch immer bei näherer Untersuchung sich gleich bleibt und immer gewisse Kennzeichen darbietet, die es zu jeder Zeit ermöglichen, diese Erkrankung von jedweder anderen zu unterscheiden.

Seit meinen früheren Mitteilungen sind andererseits wenigstens, wie ich glaube, vier sichere Fälle veröffentlicht worden. Außerdem hat Darier mehrere Fälle gesehen und erwähnt, welche er doch bisher, soviel ich weiß, noch nicht in extenso publiziert hat.

Von Dr. Forchhammer wurde Febr. 1901 ein Fall bei einem 40jährigen Manne unter der Bezeichnung „Tumores cutanei" in der Dänischen dermatologischen Gesellschaft vorgestellt und kurz beschrieben.[1])

Die Krankheit hatte schon drei Jahre gedauert und hatte im Gesichte, auf den Nates und Oberschenkeln sowie auf den Handrücken und um die Handgelenke herum ziemlich große, etwas erhabene Flecken, Infiltrate und Knoten von bräunlicher oder rötlicher Farbe gebildet. Kein spontanes Schwinden. Allgemeinbefinden gut. Mehrere der Anwesenden hielten den Fall für die hier abgehandelte Krankheitsform. Dr. Hörring, der den Fall mikroskopisch untersucht hatte, meinte, daß es sich um Tuberkulose handeln könnte, während andere, die ebenfalls die Präparate gesehen hatten, nicht dieser Ansicht waren. Inokulation auf Meerschweinchen war negativ ausgefallen.

Ein Fall von Dr. W. Gottheil[2]) betraf einen 64jährigen Mann, an dem „hunderte" von gelblichen Flecken und von Knoten verschiedener Größe und Farbe sowohl auf dem Kopfe wie am Stamme und den Extremitäten beobachtet wurden. Die Krankheit war im Winter zuerst auf den Vorderarmen, von etwas Jucken begleitet, aufgetreten. Der Mann

[1]) Dansk Dermatologisk Selskabs Forhandlinger Oktbr. 1900 bis Mai 1901. P. 18 u. 28.

[2]) Wm. S. Gottheil: Cutaneous Sarkoid. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases. Septbr. 1902. p. 400. (Mit Illustrationen.)



litt an chronischer Bronchitis; sonst scheint das Allgemeinbefinden gut gewesen zu sein. Das Drüsensystem war in diesem Falle, so wenig wie im Falle von Hallopeau und Eck, angegriffen. Die Beschreibung des mikroskopischen Befundes entspricht der von mir gegebenen.

Der äußerst interessante Fall von Hallopeau und Eck (Ann. de Derm. 1902), der, wie gesagt, schon früher Gegenstand wiederholter Demonstrationen und Diskussionen gewesen, ist gewiß der heftigste, der bisher beobachtet worden ist. Es fanden sich nämlich bei dem 26jährigen Manne „tausende" von größeren und kleineren Knoten, agglomerierten Plaques und Infiltraten über die ganze Oberfläche des Körpers verbreitet — Volae und Plantae allein ausgenommen. Auch Gruppen von flachen Papeln kamen in diesem, wie in meinem ersten Falle vor, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit Lichen planus darboten. Es wird ebenfalls von den Verfassern speziell angemerkt, daß die Krankheit auch in der Form von infiltrierten Flächen und Plaques auftreten kann, was ich genugsam zu bestätigen in der Lage bin (siehe unten). Sie machen auch auf eine Erscheinung aufmerksam, die ich in meinen bisherigen Publikationen nicht erwähnt habe, die aber, namentlich während der regressiven Stadien der Krankheit, recht häufig beobachtet wird, nämlich kleine weißgelbe, miliumähnliche Bildungen, die aus zum Teil fettdegenerierten verhornten Epithelmassen bestehen und in den kranken Hautpartien eingelagert sind. Dieses Phänomen, das ja auch als Folge anderer Hauterkrankungen vorkommt, ist in den regressiven Stadien dieser Affektion ein so häufiges und hervortretendes, daß es hier in der Tat eine nicht ganz geringe diagnostische Bedeutung hat. Auch in diesem Falle ging die Krankheit unter der Behandlung mit Arsenik zuerst ziemlich schnell zurück, aber verschlimmerte sich wieder sofort, wie die Arsenbehandlung aufhörte. Der Patient war am 20. April 1903 noch nicht vollständig geheilt. Die Krankheit hatte damals gegen fünf Jahre gedauert.

Der vierte Fall ist ebenfalls von Hallopeau am 2. Juli 1903 in der französischen dermatologischen Gesellschaft als „Une tuberculose en foyers multiples du visage et des membres superieurs" demonstriert worden.[1]) Die Beschreibung, namentlich der kranken Gesichtshaut ist so genau und klar, daß man, wenn man mit dieser speziellen Form und mit diesem speziellen Stadium der Erkrankung schon hinlänglich vertraut ist, nicht im geringsten Zweifel darüber sein kann, daß der Fall hieher gehört, eine Auffassung, die auch sofort von Darier ausgesprochen wurde. Der Fall betraf eine 28jährige Frau, und ihre Krankheit, die schon sechs Jahre gedauert hatte, war früher sukzessive als Lupus erythematosus, „Lupus tuberculosus", Syphilis und Lepra diagnostiziert worden, ein Beweis dafür, wie notwendig es ist, daß dieses am Ende doch in allen seinen Formen so äußerst scharf charakterisierte Krankheitsbild aufgestellt, näher studiert

[1]) Ann. de Dermatol., 1903 p. 589.

und allgemein bekannt wird — ganz unabhängig davon, ob es sich um eine Form der Tuberkulose handelt oder nicht. Die Krankheit ist auch in diesem Falle, wie so häufig, im Gesicht und an den oberen Extremitäten aufgetreten.

Auch Dr. Pelagatti hat wahrscheinlich, soweit man aus seinem Aufsatze in den „Monatsh. f. prakt. Dermat." vom 15. September 1902 schließen darf, einen Fall dieser Affektion beobachtet und untersucht.

Ob der von Dr. P. A. Pawloff in Moskau in den „Monatsh. für prakt. Dermat.", 15. Mai 1904, beschriebene Fall hieher gehört, bin ich nicht in der Lage mit voller Bestimmtheit zu entscheiden. Es finden sich ja Differenzen vor, auf welche auch Dr. Pawloff selbst aufmerksam macht.

Endlich hat Darier neuerdings drei Fälle von „multiplen subkutanen Sarkoiden" beschrieben, von welchen er erklärt, daß sie histologisch vollständig dem bei meinem „Sarkoid" beobachteten pathologischen Prozesse entsprechen.[1]) Das klinische Bild ist ja selbstverständlich, da es sich um subkutane Geschwülste handelt, sehr verschieden. Da ich Präparate von diesen subkutanen Sarkoiden nicht gesehen habe, habe ich mir hier keine selbständige Meinung bilden können.

Erwähnen will ich nur, daß auch ich eine mehr wie nußgroße, tuberkulöse Geschwulst in der Cutis und Subcutis auf der Brust bei einem tuberkulösen, an einer seltenen Form von Tuberkulid leidenden Manne beobachtet habe, wo allerdings der pathologische Prozeß mit dem bei meinen „benignen Sarkoiden" vorgefundenen ganz analog war. Aber eine Differenz zwischen beiden fand sich doch vor, und zwar eine nicht ganz unwesentliche, indem nämlich die großen epitheloiden Foci dieser tuberkulösen, subkutanen Geschwulst — wie gewöhnlich bei tuberkulösen Prozessen — von einer ziemlich dicken Schicht von Leukocyten umlagert waren; ja die Leukocytenmassen drängten sich sogar hier, den Bindegewebsbalken folgend, zwischen die einzelnen epitheloiden Abschnitte hinein. Etwas ähnliches habe ich kein einziges Mal in den fünf bisher von mir histologisch untersuchten Fällen von „Sarkoid" vorgefunden. Diese letzte Affektion zeichnet sich ja ganz besonders durch die auffallende Sparsamkeit der auftretenden Rundzellen aus. In diesem Falle war also insofern ein markierter Unterschied zwischen dieser notorisch tuberkulösen Geschwulst und den „Sarkoiden" vorhanden. Aber es mag ja sehr gut möglich

[1]) J. Darier: Deux nouveaux cas de sarcoides multiples souscutanées. Ann. de Dermatol., 1904, p. 347.



sein, daß es sich mit den subkutanen Fällen von Darier anders verhält.

Ehe ich meine neuen Fälle mitteile, werde ich, da es recht wertvolle Beiträge zur Charakteristik dieser Krankheitsform liefert, etwas über das weitere Schicksal einiger meiner früheren Patienten berichten, von denen zwei nach dem Aussetzen der Behandlung ein Rezidiv gehabt haben, und ein anderer wahrscheinlich wegen ungünstiger Lebensverhältnisse eine Verschlimmerung der Krankheit erlitten hat.

Der Mann, dessen Krankengeschichte im amerikanischen „Journal of cutaneous diseases“ 1899 veröffentlicht wurde, war, wie es sich herausstellte, nicht so vollständig geheilt, wie ich glaubte, als ich ihn im Sommer 1899 aus der Behandlung entließ. Es fand sich damals im Gesichte nur eine ganz schmale, gelblich pigmentierte Zone um die flachen Narben herum. Diese schwach angedeutete Zone war nicht mehr erhaben, aber bei Glasdruck konnte man sehen, daß sie aus äußerst feinen, beinahe staubförmigen Pünktchen zusammengesetzt war. Auch auf dem Rücken und den Extremitäten fand sich nur eine etwas dunkler pigmentierte Zone um die Narben vor und kein palpables Infiltrat. Die Cubitaldrüsen waren doch fortwährend etwas angeschwollen. Aber nach dem, was ich jetzt weiß, darf man diese Krankheit nicht als sicher geheilt ansehen, ehe alle derlei Symptome vollständig beseitigt sind. — Im Frühjahre 1901 fand in der Tat auch ein neuer Ausbruch statt: Die noch pigmentierten Ränder der alten Narben röteten sich und schwollen wieder etwas an, und dies war gleichzeitig in verhältnismäßig noch höherem Grade mit den Cubitaldrüsen der Fall. Es wurde weiter nur eine lokale Behandlung mit einer starken Resorcinpaste eingeleitet, mittelst welcher die Hautaffektion einigermaßen zurückgehalten wurde, aber Anfang März 1902 verlangte der Patient selbst die Arsenikbehandlung wieder aufzunehmen, da auch nach seiner Erfahrung dieselbe die einzige wirklich effektive war. Er stieg schnell zu einer Tagesdose von 15 Milligramm Acid. arsenicosum, und schon nach 7 Wochen fingen zuerst die Cubitaldrüsen und bald nachher auch die schwach infiltrierten und pigmentierten Randzonen der Narben zu schwinden an. Ende Juni konnte man dieselben kaum mehr sehen, und Ende September 1902 war jede Spur der Krankheit — mit Ausnahme der Narben — vollständig verschwunden. Während dieses Rezidivs hatten die einzelnen Effloreszenzen sich serpiginös erweitert, und z. B. auf der Stirn waren die flachen Narben schließlich beinahe vollständig konfluierend. Patient hatte die ganze Zeit Arsenik (15 Milligramm täglich)

fortgebraucht, wenn er nicht, wegen eintretender Diarrhoe, genötigt gewesen, zeitweilig damit aufzuhören. Seitdem kein Rezidiv. Ich sah ihn zum letzten Mal April 1904. Er sah besser und kräftiger aus wie je früher. Die Krankheit hatte also bei diesem Manne im ganzen ungefähr 10 Jahre gedauert.[1])

Die 29jährige Frau Th. B. (siehe die 2. Krankengeschichte in meinem Aufsatze in der „Festschrift Kaposi" mit dem begleitenden Lichtdrucke) hatte aus eigenem Antriebe schon am 19. Mai 1900 mit der Arsenbehandlung aufgehört, obschon die kleinen nadelkopf- bis hanfkorngroßen eingesunkenen Narben noch am 1. Juni schwach gelblich pigmentiert waren. Ich sah sie nun erst am 22. April 1901 wieder, und sie erzählte dann, daß im Monate Jänner desselben Jahres ziemlich plötzlich wieder eine flammige Röte um die alten kleinen Narben entstanden war, welche jedoch durch erneuerte Anwendung des Arseniks und eines Bleiwasserliniments beseitigt worden war. Dagegen sah man jetzt (22. April) um die kleinen Narben herum, welche übrigens währenddessen bedeutend seichter und glatter geworden waren, eine ganz schmale, gelblich pigmentierte Zone, welche bei Untersuchung mit der Lupe sich aus ganz kleinen, staubförmigen Pünktchen zusammengesetzt zeigte.

Auch zwischen den kleinen Narben konnte man hie und da kleine gelbe Pünktchen entdecken, welche auch bei Glasdruck sich gelb präsentierten. Es wurde nur eine starke Resorcinwismuthsalbe (15%) und Bleiwasserliniment verordnet, und am 22. Mai 1901 waren die gelben Konturen und Pünktchen überall verschwunden, und sie war und blieb, was ihre Hautaffektion betriftt, geheilt. Ich sah sie zum letzten Mal am 7. Feber 1902. Nur die kleinen grübchenförmigen Narben, die stark an Pockennarben erinnerten, waren noch sichtbar.

Das in der „Festschrift Kaposi" erwähnte 34jährige Dienstmädchen (großknotige Form), das wegen der Unkosten aus dem Hospital am 23. März 1900 entlassen wurde, ehe sie noch vollständig geheilt war, hatte

[1]) Nachdem obiges schon längst niedergeschrieben war, kam der Patient am 5. Juli 1904 zu mir, indem er während der letzten Tage bemerkt hatte, daß die alten Narben und Herde mit den nächsten Umgebungen auf den Streckseiten der oberen Extremitäten und auf dem Rücken sich wieder plötzlich gerötet hatten. In der Tat fand ich jetzt alle die alten Stellen rosarot, aber nicht merkbar geschwollen, so daß die genannten Regionen sich wie mit einer stark hervortretenden, hellroten, großfleckigen Roseola besetzt präsentierten. Einige der größten, mehr wie pflaumengroßen roten Flecken zeigten, der oberflächlich narbigen Mitte der alten Herde entsprechend, eine etwas abgeblaßte Zentralpartie. Gleichzeitig mit dieser Reaktion in und um die alten Herde waren die Drüsen den Bicepsmuskeln entlang und in den Weichen noch einmal ziemlich stark angeschwollen, während andere Drüsengruppen nicht tumeficiert gefunden wurden.



eine Verschlimmerung ihrer Krankheit erlitten, nachdem sie in die Heimat auf dem Lande, wo sie unter ziemlich armseligen Verhältnissen lebte, zurückgekehrt war. Letzten Sommer (1903) hatte ich Gelegenheit das Mädchen zu sehen und auch eine Photographie von ihr zu erhalten, und da der Zustand, wie er jetzt war, in mehreren Beziehungen bemerkenswert ist, werde ich denselben hier ganz kurz skizzieren:

Die Patientin war blaß und mager geworden und im ganzen von schwächlichem Aussehen. Sie hatte schon längere Zeit an Bronchitis gelitten, und es wurden fortwährend zahlreiche Sibili und Rasselgeräusche über den beiden Lungen von der Apex bis zur Basis hin gehört; aber eine Dämpfung war nirgends zu entdecken. Von den Drüsen waren auch jetzt die Axillardrüsen etwas angeschwollen, aber schlaff anzufühlen. Auf dem Rücken und den Oberarmen fanden sich jetzt keine Knoten mehr. Aber im Gesichte war der Ausschlag sogar viel mehr hervortretend wie während ihres Aufenthaltes im Hospital: Die Haut über dem größten Teil der Nase war von bräunlich-roter Farbe, stärker infiltriert und geschwollen wie früher und sehr fest und kompakt anzufühlen. Die beiden Wangen, besonders die rechte, waren ebenfalls geschwollen und intensiv rot oder bläulichrot, so daß das ganze Gesicht davon ein abschreckendes Aussehen darbot. In diesen roten, von zahlreichen erweiterten Kapillargefäßen durchkreuzten Flächen sah man eine Anzahl von scharf markierten, hanfkorngroßen, **dunkel strohgelben**, flachen Knoten und Knötchen sowie mehrere der erwähnten miliumähnlichen Bildungen eingelagert. Diaskopisch sah man überall auch in der Haut der Nase eine Unmenge kleiner miliarer Infiltrationsfoci in der Lederhaut zerstreut eingelagert. Auf der Stirn und in der rechten Augenbraue fanden sich ebenfalls ähnliche, intensiv rote, infiltrierte Partien mit darin eingelagerten kleinen dunkelgelben Knötchen. Die Augenlidränder waren rot und geschwollen infolge kleiner Infiltrate um die Zilien herum. Es war eine intensive Conjunctivitis mit muco-purulenter Sekretion vorhanden. Auf der Oberlippe waren die alten Knötchen von früher her wieder angeschwollen und hatten sich außerdem peripher erweitert. Sie bildeten jetzt scharf begrenzte, mehr wie erbsengroße Infiltrate mit einer schmalen, erhabenen, feinschuppigen Randzone und etwas eingesunkener Mitte. Ein alter, vor vier Jahren nur erbsengroßer Knoten auf der rechten Hälfte der Unterlippe hatte seitdem bedeutend an Umfang zugenommen, war jetzt mehr wie mandelgroß, flacherhaben und von stark bräunlicher Farbe. In der etwas eingesunkenen Mitte sah man einzelne stark erweiterte, geschlängelte Gefäße, wie man sie mitunter in der Oberfläche lepröser Knoten verlaufen sieht, mit welchen dieser Knoten überhaupt in manchen Beziehungen eine große Ähnlichkeit darbot. — An den Vorderarmen, gegen die Handgelenke hin, fanden sich jetzt erbsen- bis mehr



wie mandelgroße, flache, bläulichrote, etwas unregelmäßig konturierte Infiltrate, ebenfalls meistens von den Resten der früheren Knoten ausgehend. Namentlich sah man am rechten Unterarme ein weit verbreitetes Infiltrat um die seinerzeit erwähnte alte Narbe herum. Die meisten Knoten an den Vorderarmen zeigten eine ziemlich ausgiebige feinschuppige Desquamation und (wie gesagt) eine bläulichrote Farbe. Die gelbbraune Pigmentation der Knoten nämlich, welche sonst schließlich auf einem gewissen Stadium sich ziemlich konstant einstellt, bleibt an dieser Lokalität, wie ich es auch früher beobachtet habe, gewöhnlich aus.

Erwähnen werde ich ebenfalls das Auftreten einer Menge von kleinen miliären, beinahe knorpelharten Knötchen, die tief in der Schleimhaut an der inneren Seite der Unterlippe eingelagert waren. Die kleinen Knötchen, die sonst mehr fühlbar wie sichtbar waren, traten, wenn die Lippe gespannt wurde, stark hervor. Sie waren mitunter kreisförmig angeordnet. Auch in der Schleimhaut der Oberlippe fanden sich einige solche kleine Knötchen vor. Die Nasenschleimhaut war stark entzündet und sonderte ein sehr reichliches muco-purulentes Sekret ab. (Cfr. die unten mitgeteilten Fälle.) Der Zustand der Patientin war übrigens jetzt nach der Aussage des behandelnden Arztes etwas gebessert, nachdem sie vor ein paar Monaten die Arsenbehandlung wieder aufgenommen hatte. Namentlich waren die Knoteneruptionen im Gesichte seitdem deutlich zurückgegangen.

Was bei dieser Untersuchung außer der Affektion mehrerer Schleimhäute geeignet war die Aufmerksamkeit zu erwecken, war der recht heruntergekommene Zustand der Patientin, als meine übrigen Patienten sich ja sonst in der Regel eines recht guten Allgemeinbefindens erfreuen konnten. Es ist ja, wie gesagt, denkbar, daß schlechte äußere Lebensverhältnisse zum Teil daran schuld waren, aber es ist doch wahrscheinlich, daß auch die Krankheit selbst zu dem weniger befriedigenden Allgemeinzustand beitrug. Ob die erwähnte, sehr verbreitete Bronchitis, die sehr lange gedauert hatte, direkt von der Krankheit abhängig war oder nicht, ist schwer zu sagen. Sektionen liegen ja noch nicht vor. Daß aber die Nasenschleimhaut jedenfalls von der Krankheit direkt angegriffen werden kann, geht unzweifelhaft aus meinen unten mitgeteilten Beobachtungen hervor. Auch dieser Fall illustrierte außerdem besonders deutlich, wie hartnäckig dieser Prozeß sich in den einmal gebildeten Herden hält, und wie äußerst langsam er sich dabei peripherisch weiter verbreitet, was ich ja auch an meinem ersten Patienten genügsam Gelegenheit zu beobachten gehabt hatte. An dem hier erwähnten Dienstmädchen hatte eine hanfkorngroße Papel auf der Oberlippe sich während drei und einem halben Jahre in einen erbsengroßen Plaque umgebildet. Andererseits sah man aus der



Krankengeschichte der obenerwähnten Frau, wie plötzliche Nachschübe in und um die alten Herde sich einstellen können.[1])

Ich werde zunächst meine fünf neuen Fälle mitteilen:

Der erste Fall gehört der großknotigen Form der Krankheit an, der vierte Fall der kleinknotigen oder Knötchenform, welche Formen früher von mir aufgestellt worden (s. „Festschrift Kaposi"). Aber in dem zweiten, dritten und fünften Falle trat die Krankheit — beinahe ausschließlich im Gesichte vorkommend – meistens nicht mit Knoten und Knötchen auf, sondern in der Form von diffusen Infiltraten und Plaques, in welchen man mitunter einzelne, distinkte, klinisch wahrnehmbare Knötchen entdecken konnte. Aber bei „Glasdruck", der hier stets angewendet werden sollte, sieht man doch immer zahlreiche miliäre Foci, die in der infiltrierten Fläche oftmals tief eingelagert sind, und diese selben miliären Foci sind es eben, die wir auch in den großen und kleinen Knoten und Knötchen immer mikroskopisch und auf einem gewissen Stadium auch immer klinisch nachweisen können, und welche in der Tat dieselben konstituieren. **Für alle drei Formen der Krankheit also sind diese kleinen miliären Herde das Gemeinsame und sowohl klinisch wie mikroskopisch Eigentümliche.** Ja mikroskopisch sind diese scharf begrenzten, kleinen Foci, wie ich in meinen früheren Arbeiten besonders betont habe, in dem Grade eigentümlich, daß etwas vollkommen ähnliches kaum sonst in der ganzen Pathologie der Haut vorkommt, und daß ein einziger Blick ins Mikroskop mit schwacher Vergrößerung hinlänglich ist, um die Diagnose sofort zu machen.

Der erste hier mitgeteilte Fall gehört, wie gesagt, der großknotigen Form an und konnte mit seinen sehr charakteristischen Knotenbildungen eben an den Prädilektionsstellen, Gesicht, Rücken, den Schultern und den Streckseiten der oberen Extremitäten auftretend, beim ersten Anblick sofort diagnostiziert werden:

Fall I. Hr. N. N., Photograph, 33jähriger, hellblonder Mann von außergewöhnlich kräftigem, wohlgenährten, gesunden, blühenden Aussehen, stellte sich zum ersten Mal am 18. November 1902 vor. — Auf der rechten Wange sah man in der Zygomaticus-Region einen bohnengroßen, flachen Knoten in der Haut. Der scharf begrenzte, aber etwas unregelmäßig konturierte Knoten war fest anzufühlen, aber nur wenig über das Niveau der Haut erhaben. Seine Farbe war rotbräunlich, aber zu gleicher Zeit mit einem Stich ins bläuliche. Er war im Laufe des letzten Sommer entstanden und hatte fortwährend an Größe zugenommen. Nach und nach waren ähnliche Knoten an den beiden Schulter- und Deltoidensregionen und an der äußeren

[1]) Siehe auch die Anmerkung Seite 79.

und hinteren Fläche der Ober- und Vorderarme aufgetreten. Außerdem sah man einige zerstreute Knoten auf dem Rücken. Die meisten der genannten Knoten waren durchgehends erbsen- bis bohnengroß, aber ein einzelner, stark bräunlicher Knoten links und abwärts auf dem Rücken war groß wie ein Taubenei. Dieser letzte Knoten, von länglich-ovaler Form, war scharf begrenzt, aber nicht ganz regelmäßig konturiert. In der Mitte etwas eingesunken hob er sich mit seinen Rändern ganz wenig über das Niveau der Haut empor. An den Streckseiten der Ober- und Vorderarme sind die Knoten kleiner wie auf dem Rücken, nur hanfkorn- bis erbsengroß, von hell rötlichbrauner Farbe. Diese kleineren Knoten greifen in diesem Falle auch nicht so tief in die Haut hinab wie die oben erwähnten größeren Knoten, die die ganze Pars reticularis cutis infiltrieren.

Beim Untersuchen des Drüsensystems fanden sich, wie in meinem zuerst beschriebenen Falle, die Cubitaldrüsen, dem inneren Rande der beiden Bicepsmuskeln entlang, sehr stark angeschwollen. Dies war auch mit den Femoral- und Leistendrüsen der Fall. — Ein Knoten auf der Schulter wurde excidiert, um mikroskopisch untersucht zu werden.

Es wurde Acid. arsenicosum in steigender Dose bis 15 Milligr. täglich verordnet, welche Dose der Pat. fortbrauchte, bis er sich am 17. Juni 1903 wieder vorstellte.

Es wurde jetzt notiert: Pat. sieht, wie vorher, ganz besonders gesund, wohlgenährt und kräftig aus. Die Cubitaldrüsen den Bicepsmuskeln entlang, sowie die Oberschenkel- und die Leistendrüsen sind allerdings noch ein wenig angeschwollen. Aber es handelt sich doch nur um schwache Reste der früher so bedeutenden Anschwellung dieser Drüsen. Auch die Hautknoten sind sämtlich während der Anwendung des Arseniks vollständig involviert und haben überall nur schwach bräunlich pigmentierte, etwas eingesunkene, narbenähnliche Herde hinter sich gelassen. An den Armen sind diese nachgelassenen Herde von mehr rötlicher Farbe. Im Rande des Herdes auf der rechten Wange sieht man zwei weißliche, miliumähnliche Bildungen.

Der Patient sollte infolge der gemachten Erfahrungen noch eine Zeitlang mit dem Arsen in der genannten Dose fortfahren, um einem Rezidive vorzubeugen.

Dieser Fall repräsentiert die Krankheit in ihrer einfachsten und am leichtesten erkennbaren Form, der rein großknotigen, und konnte beinahe als Paradigma derselben dienen, nur daß das Gesicht, das sonst gewöhnlich am stärksten angegriffen ist, hier nur einen einzigen, allerdings großen, flachen Knoten oder Plaque darbot. Man hatte übrigens in diesem Falle, als der Pat. sich erst wieder vorstellte, nachdem die Krankheit schon geheilt war, nicht Gelegenheit die verschiedenen, sehr charakteristischen Involutionsphasen, wie ich sie in der „Festschrift Kaposi" geschildert habe, zu beobachten. Es ist vielleicht

6*



richtig, hier speziell zu bemerken, daß es in diesem, wie in meinem ersten Fall, eben die Cubital-, Femoral- und Inguinaldrüsen waren, welche so bedeutend angeschwollen gefunden wurden. Es sind ja nämlich bei der Tuberkulose nicht eben diese Drüsengruppen, die vorzugsweise anzuschwellen pflegen. Das überaus gesunde und kräftige Aussehen des Patienten verdient gewiß auch besonders hervorgehoben zu werden und ebenso die verhältnismäßig prompte Wirkung der Arsentherapie in diesem Falle. Eine 7monatliche Behandlung hatte sich ja suffizient erwiesen, um die Krankheit vollständig zu beseitigen. Oft ist ja eine bedeutend längere Behandlung erforderlich.

Die mikroskopische Untersuchung des excidierten Knoten zeigte das für diese Krankheit so höchst eigentümliche Bild mit den multiplen, scharf begrenzten, mächtigen Proliferationsfoci in der Cutis, wie ich es im „Journal of cutaneous diseases", Dez. 1899, beschrieben und abgebildet habe. Übrigens werde ich unten diese Beschreibung in einzelnen Punkten supplieren und korrigieren.

Die zwei folgenden Fälle gehören der oben erwähnten dritten Form der Krankheit, die Hallopeau und Eck schon akzentuiert haben und auch von mir schon in der „Festschrift Kaposi" in einem Falle angedeutet war, und welche sich hauptsächlich mit diffusen rötlichen Infiltraten und Plaques äußert, in welchen klinisch wahrnehmbare, distinkte Knötchen manchmal gar nicht entdeckt werden können. Während der Involutionsperiode werden doch mitunter solche Knötchen auch in dieser Form durch die dunkelstrohgelbe Farbe, die sie jetzt gewöhnlich annehmen, besonders bemerkbar, und immer wird man außerdem, wie gesagt, mittelst Glasdruck die in der angegriffenen Hautfläche eingelagerten kleinen zerstreuten miliären Foci entdecken können. Die Diagnose dieser Form ist doch, ehe man speziell mit derselben vertraut geworden ist, manchmal recht schwierig, und in den zwei folgenden Fällen z. B. konnte ich, wie man sieht, erst nach langer Beobachtung die Diagnose stellen.

Fall II. Frau G., $41\frac{1}{2}$ Jahre alt, stellte sich zum ersten Mal am 20. Juni 1900 vor. Sie war etwas blaß und mager, war aber nie, sofern sie wußte, während ihrer Kindheit skrofulös gewesen. Ebensowenig fand sich jetzt irgend ein Zeichen von Tuberkulose vor. Im Frühjahre desselben Jahres war sie von einem Rhinologen wegen Katarrh und Unwegsamkeit der Nasengänge behandelt worden, welcher Zustand schon mehrere Jahre gedauert hatte.

Zu Neujahr 1900 wurde sie, nach einer Schlittenfahrt in starker Kälte, auf sechs kleine Knötchen an der linken Seite der Nase und auf dem angrenzenden Teil der linken Wange aufmerksam, welche ziemlich plötzlich aufgetreten sein mußten. Im Laufe eines halben Jahres verbreitete sich die Krankheit, indem eine Menge ganz kleiner Knötchen zum Vorscheine kam, über den ganzen vorderen Teil der Nase und nach und nach auch über die rechte Seite der Nase und den angrenzenden Teil der rechten Wange hinaus.

Als sie am 20. Juni 1900 sich vorstellte, war die ganze Haut der Nase geschwollen, dick, fest und kompakt anzufühlen, so daß die Nase sich im ganzen als sehr groß und geschwollen präsentierte. Zu gleicher Zeit bot sie zum Teil eine bläulichrote, zum Teil eine etwas bräunliche Farbe dar. Oberflächlich in der Haut die feinschuppig desquamierend war, sah man eine Menge erweiterte geschlängelte Blutgefäße. Mittelst Glasdruck konnten zahlreiche miliäre Foci von graulicher Farbe in der verdickten, turgeszierenden Haut eingelagert, wahrgenommen werden.

Ich war am ehesten geneigt die Affektion als einen etwas außergewöhnlichen Fall von Lupus vulgaris oder als einen Fall von Rosacea mit Lupus vulgaris kompliziert aufzufassen, und es wurde eine Behandlung mit verschiedenen Pflastern und Resorcinpasten und -Emulsionen etc. eingeleitet, welche Mittel sich doch sämtlich, trotz langer Anwendung, als ziemlich unwirksam erwiesen.

Im Laufe der Monate Febr. und März 1902 traten mittlerweile neue Gruppen ganz kleiner Knötchen nach außen auf der linken Hälfte der Oberlippe und an der linken Seite des Kinnes auf, während gleichzeitig die ganze Hautpartie, in welcher die Knötcheneruptionen zum Vorscheine kamen, sich turgeszierend, rötlich oder bläulichrot mit erweiterten Blutgefäßen präsentierte. — Es wurde mir jetzt klar, um welche Krankheit es sich handelte, obschon der Fall also ein von den bisher beobachteten Fällen etwas verschiedenes Bild darbot. Es wurde nun am 3. April 1902 Acid. arsenicosum in Pillenform verordnet. — Am 5. Mai war man bis zu 13 Milligr. gestiegen und es wollte mir scheinen, als ob die Infiltrationen schon etwas zu schwinden anfingen, besonders auf den Wangen.

23./V. 1902 ist notiert: Vor 14 Tagen trat auf der Radialseite des linken Handrückens eine Gruppe von nadelkopfgroßen, hellroten Papeln auf, die nachher eingesunken und zu einem schwach erhabenen Plaque von bläulichroter, zum Teil bräunlicher Farbe zusammengeflossen sind. Namentlich an den Rändern dieses Plaques sieht man einzelne, nadelkopfgroße, bräunliche Knötchen, welche, diaskopisch untersucht, im Zentrum ein graues Pünktchen zeigen. Vor einigen Tagen trat auch an der entsprechenden Stelle der rechten Hand eine ähnliche Gruppe von kleinen Papeln auf.

8./VII. 1902. Pat. hat während 5 bis 6 Wochen 13 Milligramm Arsen genommen, nimmt aber jetzt nur 12 Milligramm. Die Krankheit ist währenddessen ziemlich rasch zurückgegangen. Die Nase ist kleiner und schmäler geworden. Auch der Schnupfen, an welchem sie mehrere Jahre gelitten, hat sich in der letzten Zeit gebessert. Die im Frühjahre angegriffenen Partien der Oberlippe und des Kinns sind doch fortwährend stark infiltriert und erhaben, und man findet in diesen bläulichroten, turgeszierenden Plaques eine Menge von sehr kleinen Knötchen eingelagert. Diese kleinen Knötchen steigen nach und nach gegen die Oberfläche empor und fangen dann an, eine eigentümliche braungelbe Farbe anzunehmen und auch sehr feine Schuppen auf der Oberfläche abzusetzen. Auf der Oberlippe, gerade unter dem rechten Nasenloch, hat sich außerdem während der letzten Wochen eine etwa erbsengroße Effloreszenz gebildet, die eine kreisrunde feinschuppige Randzone darbietet, welche sich langsam serpiginös erweitert und von sehr kleinen, miliären Knötchen zusammengesetzt ist. Die Haut an den Rändern der Nasenlöcher und am Septum ist ebenfalls bis zur Grenze der Schleimhaut mit überaus kleinen Knötchen besetzt. Auf die unmittelbar angrenzende Schleimhaut selbst hinüber ist es doch nicht möglich eine Knötcheneruption zu verfolgen. Cont. Arsen 13 Milligramm. — Im Herbste fing sie an 15 Milligramm zu nehmen; aber noch am 24./X. 1902 waren die erhabenen Plaques auf



der Oberlippe und am Kinn noch nicht deutlich rückgängig geworden. Die erwähnten Plaques an den Händen dagegen waren verschwunden.

5./II. 1903. Die Hautbedeckung der Nase ist jetzt bedeutend weniger infiltriert, so daß die Nase noch viel kleiner und schmäler aussieht. Aber auf der Oberlippe und den Wangen zeigt die Krankheit fortwährend ihre gewöhnliche Tendenz sich weiter serpiginös — obwohl sehr langsam — zu verbreiten, und zwar, wie gesagt, in der Form von Plaques, welche eine Menge kleiner Knötchen enthalten. Die angegriffene Partie auf der rechten Wange, welche jetzt nur wenig infiltriert ist, und wo nur ganz wenige Knötchen übrig geblieben sind, hat das für dieses Involutionsstadium gewöhnliche, stark rötliche telangiektatische Aussehen angenommen. In den sich involvierenden Plaques sieht man eine Anzahl von weißlichen, punktförmigen miliumähnlichen Bildungen, aus welchen bei Punktion eine weiche, weiße Masse entleert wird, die sich, mikroskopisch untersucht, als verhorntes Epithel erweist.

21./IV. 1903. Pat. nimmt jetzt 16 Milligramm Arsen und sieht viel kräftiger und gesünder aus wie früher. Die Infiltration der schwindenden Plaques hat bedeutend abgenommen. Gleichzeitig ist die feinschuppige Desquamation reichlicher und die weißen Milien spärlicher geworden.

26./V. Die Besserung schreitet fortwährend, aber langsam vorwärts. Cont. 16 Milligramm As.

Ich sah sie jetzt erst wieder am 27. Oktober 1903. Sie hatte nämlich im Juni Hämoptoën bekommen und hatte einen Lungenarzt konsultiert. Sie war jetzt sehr verändert, blaß und mager geworden. Leichte Dämpfung über der rechten Lungenspitze, aber jetzt keine Rasselgeräusche. Wenig Husten, sparsames, leicht bluttingiertes Expektorat, das keine Tuberkelbazillen enthielt. — Gesichtshaut weniger turgeszent, nicht so tief infiltriert wie früher. Aber besonders auf der Oberlippe fand sich fortwährend eine Anzahl oberflächlicher, kreisförmiger, in der Mitte eingesunkener Effloreszenzen mit erhabenen, schmalen, feinschuppig desquamierenden Rändern, die aus sehr kleinen, miliären Knötchen gebildet waren. Auf der linken Seite des Kinnes fortwährend eine ähnliche, kreisförmige Rosette.

Am 26. April 1904 sah sie wieder viel besser und in der Tat sehr gut aus. Ihr Lungenleiden war jetzt nach der Erklärung ihrer Lungenärzte geheilt. Sie hatte bis vor einem Monate Arsenik genommen. — Die Hautaffektion war im ganzen in das „teleangiektatische Stadium" übergetreten. Aber gleichzeitig war die Nasenspitze und die linke Hälfte der Oberlippe wieder etwas mehr diffus turgeszent, während die kleinen in der Haut eingelagerten miliären Foci nicht länger selbst mittelst Diaskopie so leicht erkannt werden konnten wie früher. Die kreisförmige Rosette auf dem Kinn, welche sich währenddessen serpiginös erweitert hatte, zeigte fortwährend ihre sehr distinkte, erhabene Randzone, und auch nach aufwärts, über der Nasenwurzel wurde die Affektion mittelst einer schmalen, erhabenen, langsam weiterschreitenden Randzone von der gesunden Haut abgegrenzt. — Man hatte auch später vergebens nach Tuberkelbazillen in ihrem Sputum gesucht. Sie schlug jetzt selbst, vor, wieder mit Arsenik anzufangen. Sie sollte sich im Herbst wieder vorstellen.

(Fortsetzung folgt.)

Zur klinischen, anatomischen und experimentellen Grenzbestimmung lupöser Hautläsionen.

Von

Dozent Dr. **G. Nobl** (Wien).

Im Jahre 1900 habe ich in einer vergleichenden Studie über die neueren Behelfe der Lupustherapie, die chirurgisch-plastische Intervention als die souveräne, allen chemischen und physikalischen Bekämpfungsmitteln überlegene Heilmethode hingestellt (Zentralbl. f. d ges. Therapie, 1900, H. IV.—VII.) Bei dieser Gelegenheit konnte ich über die Ergebnisse berichten, welche ich in 20 Lupusfällen des verschiedensten Standortes und der verschiedensten Ausbreitung, mittels der Radikalexzision und autoplastischen Deckung der Defekte, zu erzielen Gelegenheit fand In dem seither verstrichenen 4jährigen Zeitraum sind mir weitere 25 Lupuspatienten untergekommen, die gleichfalls auf dem einfachen Wege der operativen Aushebung von dem. meist viele Jahre hindurch vegetierenden Übel dauernd befreit werden konnten.

Wenn ich nun auch diese Serie in einer knappen Übersicht berücksichtige, so leitet mich hiebei keineswegs das Bestreben mit dem Hinweis auf die prompten, stets verläßlichen Erfolge, dem radikalen Vorgehen als Fürsprecher zu dienen, zumal die Übung des Verfahrens längst aus der Domäne der Chirurgen auf das dermatologische Wirkungsfeld übergegangen ist und an allen Heilstationen, wo nicht therapeutische Einseitigkeit dem Fortschritt die Bahn verlegt, in der Reihe der



Bekämpfungsmittel an erster Stelle steht. Auch haben sich weder in klinischer noch in technischer Beziehung weitere Anhaltspunkte gewinnen lassen, welche auf dem bereits zum Gesetze formulierten Indikationsplan und Ausführungsakt des Eingriffes von modifizierendem Einfluß gewesen wären.

Die bei der Entfernung der Herde zu berücksichtigenden Cautele, die Entlehnung der zur Autoplastik verwendeten, superfiziellen Hautlamellen und Krause-Lappen, der Schutz und die Fixation des Überpflanzungsgebietes sind nach denselben Prinzipien gehandhabt worden, welche ich in meiner vorerwähnten Arbeit aufs ausführlichste wiedergegeben habe und die in der chirurgischen Asepsis ihre strengste Voraussetzung haben.

Bestimmend für die auszugsweise Wiedergabe der in dieser neuen Eingriffsreihe gewonnenen Erfahrungen, war für mich vielmehr der Umstand, daß ich es in den letzten Jahren nicht bei der klinischen Revision der Ergebnisse bewenden ließ, sondern stets auch das Gewebsverhalten der entfernten Krankheitsherde der eingehendsten Berücksichtigung unterzog.

Derart war es möglich geworden, manchen, auf dem Wege der Empirie erschlossenen Regeln, auch die objektive aus dem histologischen Testmaterial abgeleitete Beweisführung an die Seite zu stellen und bewährten Thesen der Lupuschirurgie, die namentlich in jüngster Zeit ins Schwanken geraten waren, an der Hand anatomischer Explorationsresultate zu neuer Festigung zu verhelfen.

So finden denn auch in der hier folgenden Übersicht nur jene Momente eine eingehendere Würdigung, welche die Grenzverhältnisse der spezifischen Infiltrate, die marginale Apposition der lupösen Plasmome, das Reaktionsvermögen der perilupösen Texturen, sowie die Beschaffenheit der exzidierten makroskopisch für normal imponierenden Randzone klarzulegen geeignet erscheinen und die Wechselbeziehungen derselben zur Eingriffsart und dem kurativen Effekt zu erhärten vermögen.

Die operativ angegangenen Krankheitsherde hatten 10mal an den Wangen (9 W., 1 M.), 4mal am Arm (2 M., 2 W.),



2mal am Handrücken (2 W.), 1mal am Fuß (1 M.), 1mal an der Stirne (1 W.), 5mal in der Nasoorbital- resp. Nasolabialgegend (1 M., 4 W.) und 1mal ad nates (1 M.) den Sitz. Stets waren es umschriebene, streng lokalisierte Erkrankungsformen, die in einem namhaften Bruchteil der Fälle als von tieferen spezifischen Organerkrankungen unabhängige Primärläsionen anzusprechen waren. (1 + 8 F. [12 W. + 6 M.] = 72%.) In vier Fällen (XI, XII, XVIII) waren an der Wange und Nasoorbitalgegend zur Entwicklung gelangte lupöse Infiltrate zu spezifischen Prozessen des Tränennasenkanals in genetische Beziehung zu bringen. Einmal hatte die Hautläsion von einem tuberkulösen Knochen- resp. Sehnenscheidenherd seinen Ausgang genommen (XIX) und ein weiteresmal mußte in einem Falle von Nasenlupus (XIII) der sekundären resp. Autoinfektion Raum gegeben werden. Die hämatogene Infektionsverbreitung ist in dem Falle eines 5jährigen Kindes (XXV) deutlichst zu Tage getreten, bei welchem die exanthematisch zerstreute, dicht gesäete Erscheinungsweise eines, aus verrucösen Efflorescenzen gebildeten Lupus im Anschlusse an Morbillen zu stande gekommen war.

Meinen bisherigen Erfahrungen gemäß, habe ich auch in dieser Operationsreihe die äußersten, dem Auge zugänglichen Konturen der nodulären und konfluierenden Herde für die reellen Grenzen der spezifischen Läsion angesprochen, über welche hinaus sich die tiefgelegenen subpapillären Plasmomausläufer selten weiter als 1—2 *mm* vorzuschieben pflegen. In dieser Voraussetzung habe ich — je nach der klinischen Erscheinungsweise und der sichtbaren Tendenz zur Weiterverbreitung — die Exstirpationsgrenzen in einer Weite von ½—1 *cm* von den Herdsäumen angesetzt und derart die Plaques mit ½—1 *cm* breiten, sie gleichmäßig umschließenden, makroskopisch als gesund erscheinenden marginalen Hautzonen zur Absetzung gebracht.

Inwieweit diese aus der klinischen Erfahrung gereifte Regel auch an der Hand des anatomischen Nachweises gefestigt werden kann, mögen die im nachfolgenden kurz skizzierten histologischen Befunde dartun.

I. L. tumidus squamosus der l. Präauriculargegend

N. D., ein 19jähriges Mädchen, zeigt in der l. Präauriculargegend einen mandelgroßen, aus elevierten succulenten, schilfernden Knötchen



geformten, im Zentrum mehr eingesunkenen Lupusplaque, der seit 6 Jahren bestehen soll. Innere Organe gesund.

Exstirpation des Herdes mit 5 *mm* breiter gesunder Randzone. Nahtvereinigung des 5 *cm* langen, ins bukkale Fett reichenden Wundspaltes.

Der histologischen Grenzbestimmung des Plasmoms diente der mittlere $3^1/_2$ *cm* breite Anteil des Plaque, der selbst etwa $2^1/_2$ *cm* breit, beiderseits noch einen $^1/_2$ *cm* betragenden, gesund erscheinenden Saum aufwies. Die Mikroskopie der Schnittfolgen lehrte, daß die kutane Ausbreitung des Infiltrats, nur um ein geringes, die mit freiem Auge sichtbaren Säume der Alteration überschritt. Auch ist diese, im subpapillären Lager situierte Apposition eher als reaktive entzündliche Veränderung aufzufassen, indem von jenen spezifischen, das Plasmom formierenden epitheloiden Knötchengruppen keine Fortsätze hierher übergreifen, sondern nur von Rundzellzügen umschlossene, mit gewucherten Endothelien besetzte ektatische Gefäße, gequollene zellreiche, kollagene Faserbündel und verdichtete elastische Fibrillenzüge das Substrat dieser Randzone bilden. Sieht man von diesem, etwa 1—2 *mm* breiten, perilupösen Entzündungswall ab, so bleibt immer noch ein zwischen 3—5 *mm* schwankendes, völlig normales, begrenzendes Hautareal übrig.

II. L. planus exfoliativus der l. Wange.

R. G., 42jährige Frau, leidet angeblich seit 10 Jahren an der Flechte, die wiederholt mit Ätzmitteln angegangen wurde. Die linke Wangenhöhe wird von einem zwetschkengroßen, medialwärts von der Nasolabialfurche begrenzten, narbig durchgitterten Lupusplaque eingenommen, dessen mäßig elevierte Säume scharf gegen die Umgebung abgesetzt erscheinen.

Excision der Plaque am 5./III. 1900 unter Cocainanästhesie. Nahtschluß des beträchtlichen Substanzverlustes, wobei nur zahlreiche Entspannungsnähte die Vereinigung der Wundsäume ermöglichen. Dennoch ist es zu linearer Verklebung gekommen, nur konnten auch in der Folge die strahligen Einziehungen der nachbarlichen Wangenregion nicht zu völligem Ausgleich gelangen. Eine gelegentliche Revision des Operationsgebietes anfangs 1904, also nach 4 Jahren, ließ die Dauerheilung konstatieren.

Die anatomische Untersuchung zweier Randsektoren ergibt die strengste Beschränkung der lupoiden Infiltrate auf das Alterationsgebiet. Die mitentfernten $^1/_2$ *cm* breiten, normal erscheinenden Säume zeigen auch normales Gewebsverhalten.

III. L. maculosus et confluens der linken Wange im Areale einer Thierschschen Plastik.

Der Fall betrifft ein 18jähriges, von mir im Jahre 1898 (21. März) wegen Lupus tumidus der l. Wange operiertes Mädchen [J. W.]. Die ausführliche Krankengeschichte findet sich auf pag. 45 meiner Arbeit über „Ergebnisse der chirurgisch-plastischen Lupustherapie“ (Zentralbl. f. d. ges. Therap. 1900. H. IV—VII) wieder-



gegeben (F. XI). Zwei Jahre nach Entfernung des, die ganze Wange einnehmenden Herdes, halten sich am Saume der solid haftenden sehnigweiß glänzenden, nur von mäßigen Narbenzügen durchsetzten Decke isoliert eingestreute und zu kleinen Plaques zusammentretende Lupusknötchen entwickelt. Diese neuauftretenden Infiltrate waren als konfluierender Herd am präauricularen Plastiksaum und in Form isolierter Knötchen im infraorbitalen Deckenrand aufgeschossen.

Die Entfernung der Nachschübe erfolgte in Narkose am 9./III. 1900; die Lücken wurden mittelst Naht vereinigt, resp. nach Krause gedeckt. Eine Präsentation anfangs 1902 ließ die intakte Beschaffenheit des Operationsfeldes feststellen.

6—8 *μ* dicke, die excidierten Randrezidiven in ihrer ganzen Breite treffenden Mikrotomschnitte zeigen ein diffuses, aus Lymphoidtuberkel hervorgegangenes, durch Sekundärinfektion in den peripheren Zonen entzündlich alteriertes Lupusplasmom, das samt seinen Ausläufern streng an den Grenzsaum der Plastik gebunden erscheint. An den der Plastik entsprechenden Anteilen der Schnitte, woselbst eine reduzierte Epithelschicht den abgeflachten, überpflanzten Papillarkörper überkleidet und ein dichtes, kollagenes, aus parallelen Faserzügen geformtes Narbenlager die einstige Verlötungsschicht ersetzt, ist nichts von einem Neuauf flackern der spezifischen Infiltrate zu gewahren. Erst außerhalb der Thierschschen Decke sind die vorerwähnten Granulationsmassen in früher normales Cutisgewebe eingebettet, von wo aus sich dieselben unter völliger Konsumierung des Papillarkörpers und der retikulierten Cutisschicht ausbreiten. Peripheriewärts, d. h. an dem von der Plastik abgewendeten Saume zeigen die excidierten Plaques einen 4 *mm* breiten, normalen Rand, welcher von den neugebildeten Infiltraten durch die letzteren umhüllende Geflechte kollagener und verdickter elastischer Fibrillenzüge abgesetzt erscheint. Leider stand der erst exstirpierte Wangenherd nicht mehr in seiner ursprünglichen Form zur Verfügung, da derselbe behufs Härtung in mehrere Stücke zerlegt wurde und derart die Orientierung nicht mehr ermöglichte.

Von besonderem Interesse wäre es gewesen jene Randsegmente des originären Herdes auf die Ausbreitung des Plasmoms zu untersuchen, mit welchen korrespondierend späterhin die verzeichneten Randrezidiven zur Entwicklung kamen. Sicherlich dürfte ich namentlich am oberen Rande des Infiltrats, um einer allzustarken Retraktion zu begegnen, die Exstirpation nicht weit genug von den Konturen der Läsion vorgenommen, d. h. den mitentfernten normalen Saum zu karg bemessen haben.

IV. L. sclerosus des linken Fußrückens.

G. L., 30jähriger Mann, ist von dem am linken Fußrücken sitzenden, derben, hornig verdickten, wie bestaubt aussehenden lividroten, mäßig elevierten Lupusherd seit 15 Jahren behaftet.

Auslösung des Plaque am 10./VIII. 1900, Deckung des bis auf die Sehnen reichenden Substanzverlustes mit Oberhautlamellen, die vom r.



Oberschenkel abgehobelt werden. Bei der Excision kam ein 4 *mm* breiter gesunder Hautsaum zur Mitentfernung. Eine im Mai vorgenommene Revision zeigte das Eingriffsgebiet in eine geschrumpfte, wulstig durchgitterte Narbenfläche umwandelt, in deren Bereiche keinerlei krankhafte Veränderungen festzustellen waren.

Obschon der Krankheitsherd nur mit einer schmalen gesunden Randzone abgesetzt wurde, zeigte die mikroskopische Analyse mehrerer marginaler Gewebssegmente, daß auch dieser nicht erforderlich war, da die spezifischen Veränderungen eigentlich nur dem mittleren Anteile des von mächtiger Hornschicht überkleideten, auch im Rete gewucherten Plaque einnahmen. Selbst hier sind die lupösen Veränderungen auf singuläre, in die tiefsten Cutisregionen eingeschichteten Epitheloidzelltuberkel beschränkt, die in ein starres fibröses Fasergeflecht eingeschlossen werden. Im übrigen ist im Bereiche des höckerigen Herdes das Derma durch ein mächtiges, seine normale Dicke um ein vielfaches überbietendes Fibrom ersetzt, dessen spezifische Provenienz an der reichlicheren Vaskularisation und der perivaskulären Randzellinfiltration der Gefäßzüge kenntlich ist.

V. L. exfoliativus nodularis des rechten Oberarms.

G. M., 35jähriger Mann, weist auf der Beugefläche des rechten Oberarmes einen kindshandtellergroßen, an vielen Stellen zu fibröser Involution gelangten, hauptsächlich aus eingestreuten, einzelstehenden und konfluierenden Knötchen geformten Lupusherd auf.

Der seit 8 Jahren bestehende Plaque wurde am 20./III. 1899 exstirpiert und die Wundfläche mittels Thierschscher Plastik gedeckt. Die funktionstüchtige Narbendecke ist 1901 noch rezidivfrei.

Die Ausbreitung der krankhaften Veränderungen kam an mehreren Randsektoren zur Feststellung. Zunächst zeigte es sich, daß die histologische Konfiguration mit den klinisch eruierten Anhaltspunkten vollkommen übereinstimmte. Die für normal imponierende mitentfernte 6 *mm* breite Randzone erwies sich auch mikroskopisch als in den Krankheitsprozeß nicht einbezogen. Auch an jenen Stellen, wo die jüngsten Effloreszenzen des Knötchenbaues den äußersten Anteil des Herdes bilden, werden die von schmalen Rundzellmänteln umschichteten, im Zentrum Riesenzellen bergenden Epitheloidtuberkeln immer noch durch einen 1—2 *mm* breiten reaktiven Wall gewucherter Bindegewebsbündel vom normalen 4—5 *mm* breiten Saum gesondert. An anderen marginalen Herdstellen sind die Infiltrate in ihrem Bestande wesentlich reduziert, auf schüttere Zellhaufen eingeengt und von einem dichten Netzwerk neugebildeter kollagener Balken durchsetzt. An solchen Strecken gehen die fibrösen Narbenzüge ganz allmählich in die normale Grenztextur über, die immer noch als 6–7 *mm* breiter Saum die lupösen Involutionslagen umgibt.



VI. L. exulcerans des l. Nasenrückens.

R. K., 28jähriger Mann, weist oberhalb des linken Nasenflügels einen unregelmäßig begrenzten, im Zentrum exulcerierten und krustenbedeckten Lupusplaque auf, der in talergroßer Ausbreitung den Nasalfortsatz des Oberkiefers verdeckt und vom Dorsum der Nase auf die angrenzende Wangenregion übergreift.

Excision 5./III. 1899. Deckung des Defekts mit Epidermislamellen, die der Beugefläche des l. Oberschenkels entstammen.

Als histologische Testobjekte dienen verschiedene Saumsektoren des Plaque, die nebst dem mitentfernten 8 *mm* breiten marginalen gesunden Hautrand noch eine 1 *cm* breite krankhaft veränderte Gewebsstrecke aufweisen. Die Biopsie lehrt, daß der Herd auch vom anatomischen Standpunkte aus 8 *mm* im Gesunden abgesetzt erscheint. An eine etwa 6—7 *mm* breite, von tiefreichenden Talgdrüsen durchsetzte, völlig unveränderte Zone folgen leicht entzündliche reaktive Irritationserscheinungen (Kapillarektasie, Endothelwucherung, Quellung des Stützgerüstes, hie und da perivaskuläre Rundzellansammlung), die dann von einem, aus verfilzten elastischen und kollagenen Faserzügen geformten, perilupösen Netzwerk gefolgt werden. Erst auf diese etwa 1—2 *mm* breite, von Lymphoidzellzügen durchfurchte Region folgen ursprünglich schütter gestellte, dann immer dichter werdende Granulationsmassen vom Baue lymphoider Tuberkel. Diese Verhältnisse sind an allen Randzonen in gleicher Ausbreitung vorwaltend.

VII. Lupus sclerosus der Glutealregion links.

N. R., 26j. Arbeiter. Pat. bemerkt seit Jahren eine schilfernde, verhärtete Stelle über dem linken Sitzknochen, die sich allmählich vergrößert. Ad nates links sieht man einen über handtellergroßen, von tiefen Kerben und Furchen durchsetzten, von mörtelartigen, festhaftenden Schuppen bedeckten, beetartig emporragenden, äußerst derben Plaque.

Excision der Platte 20./V. 1899. Deckung des Defekts mit Epidermisbändern, nach vorheriger Verkleinerung des Substanzverlustes durch Nahtvereinigung der Wundwinkel. Die Beobachtung der Heilungsverhältnisse konnte über ein halbes Jahr hinaus nicht fortgesetzt werden, da sich Patient der weiteren Evidenz entzog. Bis zu diesem Zeitraum war keine Rezidive eingetreten.

Das pathologische Substrat der Läsion wird in diesem Falle durch ein äußerst derbes, die normale Cutis völlig substituierendes Geflecht eines Fibroms repräsentiert, das nur im Zentrum der Scheibe einigermaßen auseinanderweicht, um zwischen seine gestreckten starren Fibrillenzüge, von schmalen Rundzellsäumen umschlossene, an Riesenzellen reiche, einzelstehende und zu Knötchen zusammentretende Epitheloidtuberkel aufzunehmen. Peripheriewärts schließen sich knotige Rundzellanhäufungen an die Gefäßramifikationen an und treten die im Bereich des Fibroms völlig zu missenden elastischen Elemente zu derberen Geflechten zusammen. Der äußerste Saum zeigt in 8 *mm* Ausdehnung im kutanen und epidermoidalen Anteil einen völlig normalen Bau.



VIII. Lupus nodularis et fibrosus der linken Wange.

M. N., 30jährige Frau. Die linke Wange okkupiert ein mandelgroßer Lupusherd, dessen Oberfläche vielfach von Schuppen bedeckt erscheint. Eine mehrere Wochen hindurch ausgeführte elektrolytische Behandlung (3 Miliampère) brachte den Herd nicht zur Involution, weshalb derselbe auf chirurgischem Wege entfernt und der Defekt mittels Suturen zum Ausgleich gebracht wurde.

Excision 7./XII. 1898. Heilung per primam. Eine Revision 1902 ergibt normale Verhältnisse.

Das Strukturverhalten des restlichen Lupusinfiltrats ließ sich in diesem Falle an parallel zum Querdurchmesser des Herdes geführten Schnittserien feststellen. Die makroskopisch für gesund imponierenden mitentfernten, 5 *mm* breiten Randzonen waren auch vom anatomischen Standpunkte aus als gesund anzusprechen. Diese umschlossen ein irregulär angeordnetes, aus verfilzten, kollagenen Faserzügen geformtes Retikulum, in dessen Höhlungen Schweiß- und Talgdrüsenrudimente, sowie reduzierte, aus Lymphoidtuberkeln geformte Lupusmassen anzutreffen waren.

IX. Lupus tumidus et exulcerans des linken Oberarmes.

N. P., 35jähriger Mann. Die Streckfläche des linken Oberarmes ist an ihrem oberen Drittel von einem 6 *cm* langen, 4 *cm* breiten Lupusplaque eingenommen, der seit 10 Jahren bestehend, nur langsam an Größe zugenommen haben soll.

Excision am 15./I. 1899. Plastik nach Thiersch. Die Epidermislappen waren in entsprechender Zeit mit ihrer neuen Basis zu solider Verknötung gelangt. Daß sich weder im Bereich der Plastik noch an anderen Stellen der Prozeß neuerdings entwickelte, war nach 2 Jahren noch festzustellen. Seither ist es nicht gelungen den Patienten wieder zu Gesicht zu bekommen.

Um die anatomischen Grenzen des Plasmoms feststellen zu können, wurden dem ovalen Lappen an mehreren Stellen Keilsegmente entnommen und diese 3 *cm* langen und 1 *cm* breiten Randsektoren in Schnittfolgen zerlegt. Das vielfach durch breite, derbe, fibröse Bündelzüge segmentierte, lupöse Infiltrat hat die Cutis in ihrer ganzen Breite durchsetzt und hat an vielen Stellen auch die Oberhaut zur Dehiszenz gebracht. An der Peripherie reihen sich mehr schütter gestellte, aus Lymphoidzellen gebildete Knötchenmassen an das diffuse Granulom an, woselbst an elastischen Fasern reiche sklerosierte Bindegewebsreiser die Infiltrate umspinnen und besonders der gesunden Umgebung zu die Veränderungen scharf abgrenzen. Über diese fibrösen Randgeflechte hinaus ist korrespondierend mit der normalen Epidermis ein regulär gebautes, papillär gegliedertes, von typischen elastischen Netzen durchfurchtes Derma anzutreffen. Der normale Saum weist allenthalben eine Breite von 5—7 *mm* auf.

X. Lupus sclerosus des linken Handrückens.

F. P., 25jähriges Mädchen. Seit frühester Kindheit besteht am linken Handrücken ein Lupusherd, der mit multipler Drüsenschwellung und Skrofulodermabildung am Halse einherging. Am Handrücken sitzt ein über talergroßer, warzig unebener, elevierter, vielfach von Narben durchsetzter Lupusplaque, dessen vorderer Saum an die Grundphalangen des Zeige- und Mittelfingers heranreicht.

Excision des Krankheitsherdes 8./VIII. 1899. Plastik nach Thiersch. Beträchtliche Narbenschrumpfung machte nach mehreren Monaten insoferne eine Korrektur notwendig, als ein die Interdigitalfalten des Zeige- und Mittelfingers verkürzender Zwickel der Plastik ausgehoben werden mußte. Der hiedurch entstandene Defekt wurde mittelst eines 3 *cm* langen und 2 *cm* breiten, der Beugefläche des linken Oberarmes entnommenen Krauselappens ausgeglichen (3./V. 1900). Das Gebiet der Plastik blieb bis 1902 unverändert.

Die histologische Exploration mehrerer 2—3 *cm* langer Randsektoren ergibt, daß die isolierten und zu größeren Herden konfluierenden riesenzellreichen Epitheloidknötchen in ein intensiv verdichtetes, aus kompakten, homogenen, gestreckten Balken gebildetes fibröses Lager eingeschlossen sind. Dieses interstitielle Fibrom geht ganz allmählich in das normale Cutisgefüge über, wo dann auch der im Bereiche des Herdes verstrichene papilläre Bau sowie die daselbst zu missenden elastischen Fasernetze wieder zu vermerken sind. Solche normale Grenzgebiete sind allerorts in 6—8 *mm* Ausbreitung zu verfolgen.

XI. Lupus tumidus confluens der linken Nase-Orbitalregion.

B. L., 40jährige Frau, akquirierte im Anschluß an einen Prozeß des Tränennasenkanals, den seit drei Jahren bestehenden, zur Zeit der Operation 5 *cm* langen, 3 *cm* breiten, ovalen, den linken Nasenrücken, die angrenzende Wangengegend, sowie ein Segment des linken unteren Augenlides einnehmenden, elevierten, teigigweichen Lupusknoten.

Excision unter Cocainanästhesie am 5./I. 1901. Transplantation nach Thiersch vom linken Oberschenkel.

Die vorhergehende rhinoskopische Untersuchung hatte einen völlig normalen Befund ergeben. Im Bereiche des Operationsgebietes hatte alsbald eine solide Decke den Substanzverlust ersetzt, die noch anfangs dieses Jahres (1904), also nach 3 Jahren, als unverändert und rezidivfrei begutachtet werden konnte. Die Exstirpation wurde etwa 8 *mm* weit vom Infiltrationssaum im Gesunden ausgeführt und die histologische Prozeßverbreitung an zwei der größten Breite des Herdes entsprechenden Segmenten festgestellt.

An den mikroskopisch durchmusterten Schnittfolgen erwies sich das aus dicht gefügten Lymphoidtuberkeln, diffusen Granulationszellmassen und an Riesenzellen reichen Epitheloidknoten geformte, an zahlreichen Stellen homogenisierte Plasmom von dichten kollagenen Bündelgeflechten umschichtet, über welche hinaus nur mäßige entzünd-



liche Reizerscheinungen zu verfolgen waren. An allen Stellen der Peripherie war ein 6—8 *mm* breiter normaler Hautsaum erhalten, der nur stellenweise durch perikapilläre Rundzellanhäufung in der Nachbarschaft des Granuloms auf etwas schmälere Zonen reduziert erschien.

XII. Lupus nodularis confluens exulcerans des Nasenrückens und des oberen Augenlides.

N. G., 35jährige Frau, zeigt am Nasenrücken rechts einen aus konfluierenden erbsengroßen, leicht exulcerierten Knötchen geformten Lupusherd im Umfange eines Talers. Den rechten oberen Lidsaum okkupieren vier aneinander gereihte, krustenbedeckte Knötchen. Das Hautleiden soll vor einem Jahre seinen Anfang genommen haben im Anschlusse an einen hartnäckigen, seit einem Jahre bestehendem Katarrh des rechten Tränennasenkanals. Seit 7 Jahren besteht Lungenkatarrh (wiederholt Hämoptoe).

Excision des Nasenherdes 5./VI. 1903. Deckung des Substanzverlustes mit Thiersch-Bändern. Die Lidrandknötchen wurden späterhin mittelst Paquelin zerstört.

Bereits 3 Monate nach dem Eingriff waren am Wangenrande der Plastik, 2 *cm* von diesem entfernt, in gesunde Haut eingestreut, 3 Knötchen aufgeschossen, die in ziemlich akuter Weise zur Entwicklung kamen, dieselben wurden ausgekratzt, die Lücken lapisiert. Ähnliche, außerhalb der konsolidierten Plastik situierte Knötchennachschübe waren auch nach einem Jahre (10./III. 1904) zu vermerken. Diesmal war es die untere Wangenpartie (6 *cm* von der Plastik entfernt), woselbst 3 eingestreute, erbsengroße Lupuseffloreszenzen ihren Standort genommen hatten.

Eine vier Tage vor dem Eingriff vorgenommene Tuberkulininjektion (0·002 *g*) bewirkte nebst heftiger Allgemeinreaktion eine beträchtliche Vorwölbung des Nasenplaque, wie auch der narbig eingezogenen Mündung des Duct. Nasolacrymalis, ödematöse Lidschwellung und erythematöse, weithin reichende perilupöse Reaktionserscheinungen. Am Umkreise des Erkrankungsherdes waren hiedurch im diffusen, mehr als 2 *cm* breiten, unregelmäßigen Hof keine okulten Knötcheneinschlüsse manifest geworden.

Die histologische Exploration wurde an drei, dem unteren, bukkalen und nasalen Rande des Herdes entsprechenden Gewebszwickeln vorgenommen, die insgesamt noch einen 6 *mm* breiten, normal erscheinenden Saum aufwiesen. Die von den zentralen, meist alterierten, aus konglomerierten Epitheloidzelltuberkeln gebildeten Anteilen des Herdes aus peripheriewärts durchmusterten Schnittreihen zeigen nur einen ganz allmählichen Übergang der sich zwischen Talgdrüsenläppchen vorschiebenden Plasmomausläufer in die normale Grenztextur. Derart ist eine mäßige Verschiebung der äußersten Grenze der lupösen Einschlüsse in der Cutistiefe zu stande gekommen, die gegenüber den Veränderungen im Bereiche des Papillarkörpers resp. der Oberhaut etwa 1—2 *mm* peripheriewärts vorgedrungen sind. In solchen perilupösen Übergangszonen, die namentlich an dem der Wange zugekehrten Plaqueanteil in besonderer



Breite anzutreffen sind, umschließen interstitielle Epitheloidzellverbände die dem Standorte eigenen, in ihrer Textur wohlerhaltenen Talgdrüsen, um sich längs deren Ausführungsgänge allmählich zu verlieren. An einzelnen Stellen dieses Saumes ist das völlig normale Verhalten nur in 2—3 *mm* breiten Areal zu vermerken.

In diesem Falle haben kosmetische Rücksichten von allzu weiter Absetzung des Granuloms im Gesunden abgehalten, was aber an der Hervorrufung der regionären Knötchenmetastase kaum mitgewirkt haben mag, da doch die Randzonen an keiner Stelle von spezifischen Veränderungen erreicht waren.

XIII. L. tumidus der Nasenspitze.

N. H., Ingenieursgattin, 35 Jahre alt, leidet seit 8 Jahren an spezifischen Spitzenkatarrh. Vor 3 Jahren nahm die Hauterkrankung mit einem braunroten Knötchen an der Nasenspitze ihren Anfang. Die Nasenspitze sowie die angrenzenden Alarsegmente sind durch einen dunkelrotbraunen uneben nivellierten kronenstückgroßen, leicht erhabenen Lupusherd substituiert. An der nasalen und bukkalen Schleimhaut sind keine Veränderungen zu gewahren.

Excision des Nasenherdes unter Cocainanästhesie 6./IV. 1902. Deckung der abgekappten Nasenspitze mit Epidermisbändern. Eine am 5/II. 1904 vorgenommene Untersuchung zeigt das Operationsgebiet frei von Rezidive. Am r. Plastikrande ist ein isoliertes Lupusknötchen zur Auskeimung gelangt, dasselbe wurde exkochliert und das Gewebslager mit Paquelin zerstört.

Die histologische Untersuchung bezieht sich auf die Durchmusterung des ganzen, im Durchmesser etwa 3 *cm* betragenden Herdes, der aus kosmetischen Rücksichten mit einem nur 3 *mm* breiten normalen Saum zur Absetzung gelangte. Das mächtige, äußerst dicht die Cutis bis in die Papillenspitzen infiltrierende, vorzüglich aus Lymphoidzellen gebildete, alle drüsigen Adnexe konsumierende Plasmom, das ein Stellen der stärksten Invasion zur Atrophie der Oberhaut geführt hat, geht nur ganz allmählich in die normale Textur über, so daß die letztere oft nur in der Breite einer Talgdrüse von den Granulationsmassen getrennt erscheint. Diese Reduktion der normalen Grenzzone ist besonders an der, der rechten Nasenseite entsprechenden Partie des Herdes zu verzeichnen, woselbst trotz verdichteter fibröser Bündelzüge, Ausläufer des Plasmoms längs starrwandiger Kapillargefäße peripheriewärts irradiieren und oft erst knapp vor der Schnittgrenze aufhören. Am oberen linken und unteren Rande des Herdes sind imerhin noch in verdichtete kollagene Bündel eingeschlossene Reihen mächtiger, völlig normaler Talgdrüsen zu gewahren, die samt dem fibrösen Stützgerüste von succulenten, weitmaschigen Papillen überschichtet werden.

XIV. L. nodularis confluens et cicatrisans der l. Wange.

T., ein 8jähriges Mädchen, zeigt an der linken Wange einen 3 *cm* langen und 1 *cm* breiten, im Zentrum exfoliierten, stellenweise auch narbig deprimierten, an den Säumen elevierten Lupusherd, der in

4jähriger Entwicklung durch Konfluens isolierter Knötchen zu diesem Umfange gediehen ist.

Excision 15./IV. 1902. Nahtvereinigung der Wundränder. Heilung per primam. Die eingestreute Form der Effloreszenzen, gleichwie die narbig ausgeglichene Beschaffenheit einzelner Stellen bot zu einer diagnostischen Tuberkulininjektion Anlaß [0·001 *g*], die jedoch weder zu einer Entdeckung vorher übersehener peripherer oder im Narbengewebe des Herdes sitzender Knötchen führte, noch eine perilupöse Reaktionszone hervorzurufen im stande ist. Bei einer Mitte Feber 1904, also 2 Jahre nach dem Eingriffe möglich gewordene Untersuchung, war keine Rezidive zu verzeichnen.

Die mikroskopische Analyse bezieht sich auf ein 1 *mm* breites, die ganze Quere des Plaques tangierendes Segment, das an seinen beiden Enden von 7 *mm* breiten, normalen Säumen flankiert erschien. Auffällig an den Schnittfolgen ist die trotz Tuberkulineinwirkung äußerst mäßige entzündliche Reaktion, die höchstens durch eine mäßige Quellung des kollagenen Gerüsts und das auch nur in der Umgebung dichterer Knötcheneinstreuungen zu bemerken ist. Das Plasmom weist den nodulären Typus epitheloider Tuberkel auf und ist vorzüglich durch eine intensive Wucherung des Stützgewebes charakterisiert. Die im Zentrum zerfallenen, typisch geformten, nodulären Infiltrate werden von mächtigen, weithin ausladenden zellarmen, dichten, kompakten, fibrösen Geflechten umgittert, desgleichen schieben sich breite, fibröse Stränge zwischen die mehr diffusen, in ihrem Bestande indes reduzierten Plasmomzüge ein, wodurch ein sklerosiertes, engmaschiges Bindegewebsgerüst entsteht, in dessen Spalten und Lücken die Infiltratkolonnen eingekeilt erscheinen.

Wo im klinischen Bilde die elevierten Zellknötchen den Saum des Herdes markieren, hat der Prozeß auch seiner anatomischen Ausbreitung nach sein Ende, indem sich hier an das perilupöse, fibröse Gerüst ein völlig normales, von intakter Oberhaut überschichtetes Derma anschließt.

XV. L. tumidus et crustosus der l. Präauriculargegend.

N. G., 17jähriger Schüler. Die linke Präauriculargegend ist von einem 7 *cm* langen, 4 *cm* breiten Lupus plaque eingenommen, der unterhalb des Jochbogens beginnend, bis zum Kieferwinkel reicht. Der elevierte braunrote, schuppen- und krustenbedeckte Herd zeigt an zahlreichen, meist im Zentrum gelegenen Stellen ulzerösen Zerfall. Unterhalb des Kieferwinkels hat sich ein haselnußgroßer Drüsenabszeß gebildet, dessen Decke von dem angelöteten, skrofulodermatisch alteriertem Integument gebildet wird.

Excision des Lupusherdes 5./II. 1903. Deckung der präauricularen Wundfläche mittels Thierschlamellen. Abtragung des tuberösen Skrofulodermaherdes, Excochleation des Abszesses. Der Exstirpation

des Herdes, die unter Cocainanästhesie zur Ausführung gelangte, war eine diagnostische Tuberkulininjektion [altes Präp. 0·002 *g*] vorangegangen, die von einer diffusen, fast die ganze Wange einnehmenden, erythematösen Reaktion, sowie Serumausschwitzung im Bereiche des Herdes abgesehen, keinerlei Direktive für das operative Vorgehen zu zeitigen geeignet waren, d. h. über die Grenzen der Invasion keinen genaueren Aufschluß gewährte als die Inspektion. Anfangs Juli dieses Jahres (1904) präsentierte sich der Kranke zur Revision. Im Bereiche der etwas geschrumpften, braunrot verfärbten Plastik lagen die Verhältnisse völlig normal, desgleichen an der Stelle des exstirpierten Scrofulo derma. Auch war an keiner sonstigen Region ein neues Aufbrechen des Prozesses zu verzeichnen.

Die histologische Ausbreitung der peripheren Plasmomausläufer wurde in diesem Falle an 2·1 *cm* breiten, 3 *cm* langen, der Mitte des Herdes entnommenen Streifen festgestellt, welchen ein 9 *mm* breiter, makroskopisch für normal imponierender Saum anhaftete. Durch Sekundärinfektion, gleichwie auch durch die Einwirkung des Tuberkulins, ist es in den Testobjekten zu mächtiger intra- und perilupöser, entzündlichen Infiltration gekommen, wodurch die superficiellen, vorzüglich aus Lymphoidzellen formierten, lupösen Massen, von breiten Leukocytenhöfen umschichtet werden, welche teils die konstituierenden, im Zentrum homogenisierten Knötchen unter völliger Substituierung des Intestitiums umspinnen, teils die mehr diffusen, kutanen Einschlüsse, unter vielfacher miliarer Abszedierung einschachteln. Bei dieser irritativen Komplikation sind auch die paralupösen Hautsäume nicht unverschont geblieben, indem sie von einer abwechselnd 2—4 *mm* breiten marginalen Zone abgesehen mit scharf ausgeprägten Entzündungserscheinungen reagieren. So werden die perilupösen leukocytären Infiltrationswälle von ödematös gequollenen Cutispartien gefolgt, deren ektatische bluterfüllte Gefäße lebhafte Endothelwucherung und Mantelinfiltration aufweisen und von Rundzellschwärmen dicht umschlossene Schweißdrüsengänge, Follikel und Talgdrüsen führen. Diese mit Epithelproliferation und Rundzelleinwanderung in die Deckschichte einhergehende, entzündliche Veränderung des mit freiem Auge gesund erscheinenden Hautsaumes verliert sich nur ganz allmählich in 5—7 *mm* weiten Entfernung vom Hauptherde. Es unterliegt keinem Zweifel, daß in diesem Falle die Absetzung des Herdes stellenweise noch in den Endausläufern der reaktiven Entzündungszone stattgefunden haben dürfte, was jedoch bei dem Mangel spezifischer Veränderungen im Abtragungsgebiet, den Erfolg des Eingriffs keineswegs zu beeinträchtigen geeignet erschien.

Dies hat denn auch die seit 1$^{1}/_{2}$ Jahren bestehende Dauerheilung zur Genüge erhärtet.

XVI. L. tumidus des l. Augenbrauenbogens und der angrenzenden Stirnhautregion.





W. L., 45jährige Frau, zeigt einen prominenten, spärlich mit Schuppen bedeckten, höckerigen Lupusherd, der als 6 *cm* lange und 4 *cm* breite Scheibe die mediale Hälfte des l. Brauenbogen und die Stirnhaut substituiert.

Die Exzision des Herdes wurde am 6./III. 1903 vorgenommen und die Abtragungsstelle mit Epidermisstreifen gedeckt. Eine am 10./XI. 1904 vorgenommene Inspektion des Operationsfeldes ließ keinerlei, im Sinne einer Rezidive zu deutenden Veränderungen konstatieren.

Der anatomischen Grenzbestimmung des lupösen Infiltrats dienten 4, verschiedenen Regionen des Lappens entnommene Randsegmente, die makroskopisch den mitentfernten 8 *mm* breiten, glatten, normalen Hautsaum deutlich erkennen ließen. Die Grenzen des lupös infiltrierten und normalen Cutisgerüstes sind allerorts in scharfen Linien und Ebenen abgesetzt, so daß sich an die isolierten, in kollagene Fasergeflechte eingebetteten Lymphoidtuberkel unmittelbar von normalen Gefäßen und drüsigen Adnexen durchsetzte Cutispartien anschließen. Diese letzteren umgeben an allen Stellen in 8 *mm* breitem Areal die krankhaft veränderte Struktur. Auch an jenen Stellen, wo das Plasmom aus mehr diffusen, mit Rarefizierung der Oberhaut einhergehenden Zellagglomerat geformt erscheint, ist es zur Bildung derber, kollagener Grenzbarrieren gekommen, über welche hinaus keine weiteren rezetiven Phänomene mehr zu verfolgen sind.

XVII. L. nodularis, aggregatus exfoliativus der l. Wange.

H. N., 9jähriges Mädchen. Die linke Wangenwölbung ist in einem 4 *cm* langen, 3 *cm* breiten Bezirke, durch lupöses Gewebe ersetzt. Der aus braunroten, im Hautniveau liegenden, isolierten und konfluierenden Knötchen gebildete Herd, weist an einzelnen Stellen durch Schuppung Abflachung und narbige Durchsetzung markierte Involutionphänomene auf.

Namentlich im Bereiche einzelner, aus dem Zusammenfließen von 2, 3 Knötchen gebildeten braunroten, über erbsengroßen Stellen des Herdzentrums ist es zu deutlichem Einsinken und zur Bildung brückenförmiger, weißglänzender Narbenzüge gekommen.

Im 4. Lebensjahre beginnend ist der Herd nur ganz allmählich bis zur heutigen Größe gediehen. Von Tuberkulose oder Skrofulose sind bei dem gut entwickelten Kinde keinerlei Anzeichen zu gewahren. Außerhalb des Plaque kommen auf Glasdruck keine Knötchen zum Vorschein. Der darauf abzielende Provokationsversuch mit Tuberkulin Koch (5./VII. 1903 0·001 *g*) hat wohl zur Temperatursteigerung und weithinreichendem diffusem, nicht genauer abgrenzbarem perilupösen Erythem geführt, konnte aber keine latenten Knötchen manifest machen.

7./VII. 1903. Exzision-Naht. 5./VI. 1904. Narbe unverändert. Dem histologischem Baue nach präsentiert die Läsion das typische Bild der an Riesenzellen reichen, agglomerierten Epitheloidtuberkel, die in ein dicht gefülltes, aus sklerosierten Fibrillen geformtes Retikulum eingeschlossen, im subpapillaren Cutislager ihren Standort haben. Die klinisch für normal imponierenden 1 *cm* breiten Hautsäume



sind auch in anatomischer Beziehung als solche anzusprechen, indem die Granulationszellmäntel des Plasmoms sich in nächster Nachbarschaft des Herdes längs der dilatierten Gefäße und Lymphspalten erschöpfen, ohne die weitere Umgebung in den Reaktionsvorgang einzubeziehen. Nach der Tiefe zu ist selbst im Bereich der dichtesten Tuberkelansammlung (wo es auch zu intensiver Epithelproliferation, handschuhfingerförmiger Wucherung der Retezapfen gekommen ist) die Grenze der Neubildung stets am subkutanen Fettgewebe eingehalten.

XVIII. L. exulcerans et crustosus d. l. Wange.

F. B., 50jährige Frau. Die Alteration präsentiert sich in Form eines über talergroßen Herdes an der linken Wangenmitte, dessen mäßig elevierte, lividrote, aus konfluierenden Knötchen hervorgegangenen Ränder ein leicht exulceriertes borkenbedecktes Zentrum umschließen.

Es handelt sich um die Neuentwicklung von konfluierenden Knötcheneruptionen bei einer bereits früher von Lupus befallen gewesenen Patientin. (F. XVII meiner zitierten Publikation, pag. 53.) Die ganz abseits von der erst ergriffenen Nasolabialregion zur Entwicklung gelangte, seit einem Jahre bestehende Läsion kann umsoweniger als lokale Rezidive gedeutet werden, als dieselbe von dem ursprünglichen Krankheitssitz durch einen 5 *cm* breiten, normalen Hautstreifen getrennt erscheint und im Bereiche des erstergriffenen, chirurgisch sanierten (s. Taf. XVII l. c. Exstirpation 5./I. 1900) Krankheitsbezirkes durchwegs konsolidierte Verhältnisse vorwalten, d. h. ein völlig intaktes Verhalten der Thiersch-Plastik anzutreffen ist.

In diesem Falle hatte die lupöse Ersterkrankung von einem tuberkulösen Katarrh des linken Tränen-Nasenkanals ihren Ausgang genommen, welch letzterer nach längerem Bestande zu narbiger Involution des mukösen Abfußweges führte.

Die deutlich wahrnehmbare Entstehung des, als regionäre Metastase zu deutenden Plaque aus isolierten, nachträglich erst zusammentretenden Knötchen ließ es geboten erscheinen — nach weiteren, dem Auge etwa entgehenden spezifischen Einstreuungen in der Umgebung zu fahnden. Die Anämisierungsprobe (Glasplatte) führte diesbezüglich zu negativem Resultat.

Eine provokatorische Injektion mit Tuberkulin Koch (altes Präparat 0·002 8./VI.) bewirkte prompt die bekannten Reaktionsphänomene wie Temperatursteigerung bis 38, beträchtliche Serumausschwitzung und Krustenbildung im exulcerierten Herdzentrum sowie weithinreichende, fast $^2/_3$ der Wange okkupierende erythematöse Schwellung im Umkreis der Läsion. Gleichzeitig war hiebei auch eine Rötung und ödematöse Vorwölbung in der Gegend des retrahierten, an das Nasenbein fixierten Narbenzuges in Erscheinung getreten.

Bisher nicht wahrgenommene Knötchen waren auch auf diese Weise nicht sichtbar zu machen.



Der im gesunden, 1 *cm* vom elevierten Lupussaum abgesetzte Herd kam am 10./VI. 1903 unter Cocain-Adrenalin Anästhesie zur Auslösung. Der tief ins bukkale Fett reichende Defekt wurde mittels eines, der rechten Schenkelbeuge entnommenen Krauseschen Lappens zum Ausgleiche gebracht. Die fettbefreite, durch einige Nähte an die Wundsäume geheftete Hautschichte war nach Abstoßung der Hornschicht solide mit der Unterlage verwachsen, ohne eine namhaftere Schrumpfung erfahren zu haben. (25./III. 1904.)

Zur Bestimmung der histologischen Grenzen der Alteration dienten die parallel zum größten Herddurchmesser geführten Schnittserien aus dem mittleren Anteil des Gewebes.

In Verfolgung des Plasmoms von ulzerös zerstörten, ödematös durchtränkten, vielfach zerklüfteten und durch eingestreute Miliarabszesse komplizierten Zentrum gegen die, durch kleinzellige Infiltration schalenförmig umschichtete, vorzüglich aus Lymphoidtuberkel gebildete Peripherie hin, ist eine allmähliche Abnahme der regressiven Veränderungen und beträchtliche Steigerung der entzündlichen Reizphänomene zu gewahren. Doch sieht man auch die letztere, durch strotzende Blutfüllung der Gefäße, perikapillare Rundzellansammlung, Quellung und Auflockerung der zell- und kernreichen, kollagenen Faserzüge, lymphocytäre Epithelinvasion etc.) gekennzeichnete perilupöse, entzündliche Begleiterscheinung je absetzen, wobei auf verdichtete Bindegewebsbündel unmittelbar völlig normale, den Herd in 6—8 *mm* breiter Zone umgreifende Hautstrecken folgen.

XIX. L. tumidus et exulcerans des l. Handrückens. Sehnenscheidenfungus. Caries metacarp. ind.

J. N., 45jährige Frau. Am Dorsum der linken Hand, entsprechend der Metacarpo-Phalangealartikulation des Index, befindet sich ein 3 *cm* langer, 2 *cm* breiter elevierter, längsgestellter, im Zentrum exulcerierter und kraterformig vertiefter Lupusherd, der durch eine polsterartig elevierte, derb elastische Geschwulst, von Taubeneigröße, von der knöchernen Unterlage abgehoben wird. Die Geschwulst des Handrückens soll seit 2 Jahren bestehen und durch allmähliches peripheres Wachstum am Umfang zugenommen haben. Seit 10 Jahren besteht spezifische Lungeninfiltration, in deren Verlaufe mehrere Attacken von Haemoptoe aufgetreten sind. Vor 2 Jahren wurde auch ein Fungus des rechten Kniegelenks festgestellt, der seither ziemlich stationär fortbesteht.

Exstirpation des Plaque 6./I. 1904, Ausschälung des abgekapselten, fungösen Sehnenscheidenherdes, Ausschabung des destruierten Köpfchens des Zeigefinger-Mittelhandknochens. Applikation von Jodoformpasta. Heilung per granulationem. 25./I.: das Operationsgebiet von solidem Narbenbelage überdeckt.

Der das Integument infiltrierende Herd kam mit einer 8 *mm* breiten, normal erscheinenden Krempe zur Ausschälung, von welchem ein, der größten Ausbreitung entsprechender, medialer Sektor als Material der histologischen Analyse diente. Es zeigte sich an diesem Gewebsstück, daß



die Grenzen des lupösen Infiltrats in den tiefsten Coriumlagen, sowie in dem subkutanen Zellgewebe nicht weit über jene Linien hinausgingen, welche bei der klinischen Betrachtung für die äußersten Säume der Läsion imponierten. Die zumeist beobachtete kutane Barriere lupöser Wucherungen erwies sich in diesem Falle vielfach durchbrochen, indem sowohl isolierte als konfluierende Lymphoidtuberkel nicht nur im Verlaufe von Schweißdrüsenknäuel in subdermale Schichten hin zu verfolgen waren, sondern auch längs präcapillarer Gefäßstämme, die meist immune Fascie durchsetzten. Das marginale Gebiet des Krankheitsherdes wies einen, aus verdickten kollagenen Faserzügen und verdichteten elastischen Faserzgen geformten Begrenzungswall auf, über welchen hinaus ein 4—7 *mm* breites Areal des Integuments, im kutanen und epidermoidalen Anteile ein der Norm völlig entsprechendes Gefüge aufwies.

XX. Lupus exulcerans des l. Nasenflügels.

A. B., 50jährige Frau, zeigt am linken Nasenflügel einen, den Saum konsumierenden, von sinuösen, zackigen, geschwürig zerfallenen Infiltratnestern begrenzten Krankheitsherd, der nach oben zu, in Form eines kontinuierlichen, braunroten Streifens über der höchsten Flügelwölbung seinen Abschluß findet, der geschwürige Zerfall der Flügels soll vor einem Jahre begonnen haben. Seit 5 Jahren besteht beiderseitige Spitzeninfiltration.

18./I. 1904. Excision des Flügels, Nahtvereinigung der Wundsäume, Heilung per primam.

Die Biopsie bezieht sich teils auf ein Transversalsegment, das der Mitte des excidierten Nasenflügels entnommen wurde, teils auf den vorderen, nahe der Nasenspitze abgesetzten Anteil des Krankheitsherdes.

In allen Regionen des Plasmoms hat das aus Epitheloidtuberkeln zusammengesetzte Infiltrat zu intensiven entzündlichen Reaktionserscheinungen geführt, die sowohl im Bereiche des Granuloms selbst, als auch an dessen Peripherie zu verfolgen sind. Derart hat die Läsion einen mehr diffusen Charakter angenommen, ohne durch scharf markierte Grenzen gegen die normale Textur abgesetzt zu sein. Ödematöse Quellung des collagenen Cutisgerüsts, Kapillardilatation, Endothelproliferation, sowie perivaskuläre Lymphocytengruppierung sind als Ausdruck der entzündlichen Mitbeteiligung des perilupösen Lagers anzusprechen. Diese Veränderungen sind bis etwa auf 8 *mm* weite Entfernung von dem, an keiner Stelle Verkäsungsphänomene darbietenden Plasmom zu verfolgen, so daß der makroskopisch als normal erscheinende 6 *mm* breite Saum des Excisionsherdes histologisch nur auf eine 2—3 *mm* breite Zone reduziert erscheint.

XXI. L. verrucosus des l. Ellbogens.

N. H, 5jähriges Mädchen. zeigt über dem linken Ellbogen einen pflaumengroßen, papillär gewucherten, mächtig vorspringenden, an der Oberfläche von äußerst harten, warzigen, graubraunen, schmutzig verfärbten Exkreszenzen geformten Plaque, der sich von der weiteren Um-



gebung durch einen schmalen, braunroten, flachen Infiltrationswall abgrenzt.

Die sich in schleppendem Verlaufe vergrößernde Wucherung soll vor 2 Jahren im Anschlusse an eine, durch Auffallen akquirierte Rißquetschwunde ihren Anfang genommen haben. Inokulationslupus? Inneren Organe, Drüsensystem, weisen keine für spezifisch suspekten Veränderungen auf.

24./V. 1904. Provokatorische Tuberkulin-Injektion mit Tuberculinum Kochii. (Alt-Tuberkulin 0·0005 *gr.*) Allgemeinreaktion. Die örtliche Reaktion äußert sich in Form eines den Herd weithin umgreifenden, in der nächsen Peripherie desselben intensiv geröteten, leicht erhabenen, in der weiteren Umgebung mehr blassen und flachen, allmählich mit unregelmäßigen Rändern am Arm verschwindenden, erythematösen Walles.

Excision des Plaque am 22./V. 1904, nach Abklingen der erythematösen Reaktion, in $^3/_4$ *cm* breitem Umkreis der sichtbaren Herdgrenze, d. h. weit innerhalb der abgetönten Reaktionszone. Präoperative Cocain-Adrenalin-Infiltration des Eingriffsgebietes. Lineare Vereinigung der Hautsäume mittels Seidensuturen. 1./VI. Das Eingriffsgebiet durch eine quergestellte, $5^1/_2$ *cm* lange gerade Liniennarbe markiert.

Die mikroskopisch examinierten Schnittreihen entsprechen dem mittleren Segment des in 3 Teile zerlegten Herdes. Das warzig elevierte äußerst derbe (in Sublamin fixierte) 4 *cm* lange und 8 *cm* hohe Gewebsstück ist von $^1/_2$ *cm* breiten, normal erscheinenden flachen Hautzonen flankiert.

Im histologischen Bilde entspricht die Ausbreitung des äußerst dichten knotigen Plasmoms den sichtbaren Oberhautelevationen, so daß an den Stellen — wo die mächtigen Hornauflagerungen, die bedeutend verbreiterten Epidermislagen und die in die Tiefe gewucherten Retezapfen jäh in die normalen Grenzzonen übergehen — auch die der Knötchenanordnung entratenden scharf gegen die Umgebung abgesetzten Infiltrationsmassen des Derma ihren Abschluss finden. Derbere kollagene Wälle bezeichnen die Umrisse der cutanen Einlagerung und dienen als Schutzdämme der Invasion gegen das subkutane Zellgewebslager zu und hemmen gleichzeitig die Flächenausbreitung des Prozesses. Über das sklerosierte Bindegewebe hinaus grenzt an den Erkrankungsherd ein denselben in gleicher Breite umgreifender, annähernd normaler Saum von 4—5 *mm* Ausdehnung, den nur stellenweise ektatische Kapillaräste durchfurchen, die von irregulären Rundzellzügen umsponnen erscheinen. Eine leichte ödematöse Quellung und interstitielle Spalterweiterung hört der Randzone zu allmählich gänzlich auf — so daß völlig normale Randzonen in der Breite von 2—3 *mm* anzutreffen sind.

XXII. Konfluierender Knötchenlupus der rechten Wange.

N. L., 8jähriges Mädchen. An der Wangenmitte, rechts, ist das Integument durch einen unregelmäßig zackig begrenzten, kronenstückgroßen, mächtig elevierten Lupusherd substituiert. Die Entstehung aus isolierten, aneinandergereihten Knötchen noch deutlich sichtbar. Nach Angaben der Mutter soll die Veränderung vor 1½ Jahren im Anschlusse an Morbillen von einem erbsengroßen Plaque ausgegangen sein. In der Peripherie keine weiteren Läsionen zu entdecken.

10./VI. 1904. Ovaläre Excision der Scheibe unter infiltrativer Anästhesie des Operationsgebietes. Nahtvereinigung der Wundsäume. 20./VI. Der per primam verlötete Wundspalt präsentiert sich als eine 5 *cm* lange lineare Narbe.

Die histologische Feststellung der Lupusgrenzen erfolgt an dem breitesten Anteil des Herdes entsprechenden Quersegmenten, die makroskopisch noch beiderseits einen 8 *mm* breiten gesunden Hautsaum erkennen lassen.

Das von tiefliegenden Lymphoidtuberkeln ausgehende mehr diffuse Plasmom greift in Form schmächtiger Rundzellkolonnen über die Grenzen des Herdes auf die Nachbarschaft über, um sich hier längs der Kapillargefäße und Schweißdrüsenwindungen zu verlieren. Diese sehr schütter angeordnete, entzündliche Reaktionszone schiebt sich 2—3 *mm* über die dichten intrakutanen und intrapapillären Infiltrationsmassen vor, so daß immerhin noch in der Gesamtperipherie des Plaque eine 5—6 *mm* breite normale Zone übrig bleibt.

XXIII. L. nodularis aggregatus der linken Wange.

L. T., 2½jähriges Mädchen. An der Mitte der linken Wange sitzt ein kronenstückgroßer, aus konfluierenden Lupusknötchen gebildeter, mäßig elevierter Herd. Die Läsion soll vor 1 Jahre im Anschlusse an Masern aufgetreten sein und ursprünglich aus mehreren isolierten Punkten bestanden haben. Die inneren Organe normal. Das Integument an allen anderen Stellen intakt.

Excision des Lupus unter Cocain-Adrenalinanästhesie am 24./VI. 1904. Vereinigung des Wundspalts mit Seidensuturen. Der Defekt war am 1./VII. in einer linearen Narbe zur Heilung gelangt.

Die mikroskopische Durchmusterung wurde an die ganze Breite des Herdes treffenden Segmenten ausgeführt, wobei stets größere Schnittfolgen der Biopsie unterzogen wurden. Es zeigt sich der aus isolierten und zusammenfließenden Epitheloid-Tuberkeln geformte Granulationsherd in ein dichtes collagenes Flechtwerk eingebettet, innerhalb dessen nur mäßige entzündlich infiltrative Zellansammlungen das spezifisch alterierte Gebiet umgaben. In der weiteren Umgebung der aneinander geschlossenen Granulationsmassen verhielten sich Derma und Oberhaut völlig normal. Solche durch keinerlei Mitbeteiligung getroffenen Randzonen waren an den meisten Stellen der Peripherie als 6—8 mm breite Streifen erhalten.

XXIV. L. nodularis planus des l. Vorderarmes.



T. M., 3jähriges Mädchen. An der Beugefläche des linken Vorderarmes sieht man drei erbsengroße, flache, braunrote, auf Fingerdruck nicht ganz abblassende Knötchen in sonst normale, reaktionslose Haut eingestreut. Das Kind hatte vor $1^1/_2$ Jahren Masern, bis zu welcher Krankheit die Mutter das Auftreten der Knötchen zurückdatiert.

Excision des Plaque 27./VI. 1904. Naht des ovalen Schlitzes in Cocain-Adrenalin-Anästhesie. Heilung per primam.

Histologisch wurde der 2 *cm* lange und $1^1/_2$ *cm* breite blattförmige Herd an parallel zum Querdurchmesser geführten Schnittreihen untersucht. Die von regressiven Veränderungen freien, vorzüglich aus Lymphoidzellen bestrittenen Plasmome der isolierten, von verdichteten Bindegewebszügen umschlossenen Knötchen nahmen die Mitte der Schnitte ein, in den tieferen Schichten des Cutislagers sitzend. Die beiderseits eingreifenden normalen Randpartien zeigten keinerlei entzündliche Reizerscheinungen und umgaben als 6 *mm* breite Zonen den eingestreuten Herd.

XXV. L. verrucosus et sclerosus disseminatus.

L. T., 5jähriges Mädchen. Nach Angabe der Mutter ist die in exanthematischer Ausbreitung, namentlich an den Extremitäten zur Aussaat gelangte Eruption vor 2 J. im Anschlusse an Masern gleichzeitig an mehreren Stellen zur Entwicklung gelangt. Die in außergewöhnlicher Zahl vorhandenen Plaques (demonstriert in der Wiener dermatologischen Gesellschaft in der Sitzung vom Mai 1904) haben als bohnen- bis kronenstückgroße, schmierig grau verfärbte, warzig gewucherte, vielfach zerklüftete, stellenweise von erythematösen Säumen umgebene Scheiben an Zehen und Fingern einen periungualen Sitz, treten an den Knie- und Ellenbeugen zu talergroßen, flacheren, blauviolett verfärbten Flächen zusammen und sind außerdem noch als flache, schwielig verdickte, erbsen- bis hellergroße Knoten in die Handteller und Fußsohlen eingelassen, anzutreffen. Am Halse links ist eine mehr flache, aus exfoliierten Knötchen geformte, ovale, $2^1/_2$ *cm* lange und 1 *cm* breite Scheibe zu gewahren, welche zunächst für die operative Entfernung ausersehen wurde. Die multiplen Herde an den Extremitäten mußten wegen Weigerung der Mutter gegen eine Fortsetzung des radikalen Vorgehens, mittels Pyrogallusätzung angegangen werden.

Excision des Halsplaque am 8./IV. 1904, Nahtvereinigung des Wundspalts. Heilung per primam, in der Folge keine lokale Rezidive.

Der entfernte Herd erweist sich bei der histologischen Untersuchung von einem 5 *mm* breiten gesunden Saum umgeben.

(Fortsetzung folgt.)



Aus dem path.-anat. Institute der Universität Marburg a. d. Lahn.

Zur Histologie des Rhinoskleroms.

Ein Beitrag zur Plasmazellenfrage und zur Genese der hyalinen Körperchen.

Von

Dr. **Herm. Schridde,**
Assistenten am Institute.

Die nachstehenden Zeilen sollen die histologischen Befunde eines Falles von Sklerom der Nasenschleimhaut wiedergeben, welcher auch in klinischer Hinsicht deshalb bemerkenswert ist, weil er zeigt, daß diese Krankheit jetzt auch im Innern von Deutschland aufzutreten beginnt.

Aus diesem Grunde mögen hier auch die klinischen Daten, wenn auch nur in aller Kürze, angeführt werden.

Herr Dr. Kleyensteuber[1]) in Kassel sandte im Juli d. J. dem hiesigen Institute einige aus der Nase einer älteren, in der Nähe von Kassel wohnenden Frau entfernte Gewebspartikel zur Untersuchung zu. Die erkrankten Stellen hatten, wie es im Berichte hieß, große Ähnlichkeit mit tuberkulösen Granulationen. Ihre Konsistenz war weich, so daß sie sich mit dem scharfen Löffel leicht entfernen ließen. Äußerlich war die Nase nicht beteiligt. Die Infiltration befand sich am Introitus nasi internus, am Nasenflügel und Nasenboden. Die Erkrankung soll ungefähr zwei bis drei Jahre bestehen.

Das mikroskopische Bild war das der als Sklerom bezeichneten Erkrankung der oberen Luftwege, für welche die enorme Anhäufung von Plasmazellen, das mehr oder weniger hervortretende Vorkommen der sogenannten Mikuliczschen Zellen, das massenhafte Vorhandensein von hyalinen Kugeln und natürlich die Anwesenheit der Sklerombazillen den typischen Befund bilden.

[1]) Herr Dr. Kleyensteuber beabsichtigt, die klinische Seite der Beobachtung besonders zu veröffentlichen.

Die nachstehende Schilderung der histologischen Untersuchungsergebnisse wird nach einer kurzen Besprechung des Gesamtbildes sich in einzelne Abschnitte gliedern, in welchen die charakteristischen Befunde gesondert diskutiert werden sollen.

Wie bei vielen anderen Granulomen bilden die Plasmazellen beim Rhinosklerom den Hauptbestandteil des Gewebes. Sie treten hier in solch ungeheurer Menge auf, daß man mit Unna das Sklerom als ein Plasmom bezeichnen könnte. Plasmazelle liegt an Plasmazelle. Ganze Gesichtsfelder hindurch erblickt man fast nichts als diese Zellen. Nur bei aufmerksamer Betrachtung treten hie und da zwischen ihnen ganz vereinzelte Bindegewebszellen hervor.

Zwischen den Plasmazellen einzeln oder auch zu mehreren zusammen oder neben ihnen in großen ausgebreiteten Bezirken fallen besonders in die Augen die hellen, großen Mikuliczschen Zellen, welche mit ihrem für das Sklerom eigentümlichen wabigen Zellaufbau neben den Bazillen das Hauptcharakteristikum der Erkrankung darstellen.

Diese beiden eben erwähnten Zellen kehren in allen Teilen der histologischen Bilder wieder, wenn auch bald diese, bald jene dominierend hervortritt. Bemerkenswert in dem vorliegenden Falle nur ist, daß die Mikuliczschen Zellen besonders in den oberflächlichen Schichten des Granuloms sich finden Hier herrschen sie in weiten Gebieten, welche bis direkt an die Basalzellen der Epidermis herandrängen.

Durchzogen wird das Ganze von zahlreichen neugebildeten, sehr weiten Gefäßen, die durch ihren großen Reichtum an Leukocyten auffallen. Hin und wieder beobachtet man eine deutliche Randstellung dieser Blutelemente.

Die schon erwähnten hyalinen Kugeln, welche besonders bei der Weigertschen Fibrinfärbung in die Augen fallen, sind in großen Mengen und immer in der nächsten Umgebung der Gefäße vorhanden.

Auffallend und eigentlich dem Namen der Krankheit widersprechend ist der Befund, daß das kollagene Gewebe nicht nur nicht vermehrt, sondern vielmehr nur in sehr spärlichen schmalen Streifen zu Tage tritt. Damit stimmt auch die kli-



nische Beobachtung überein, welche die pathognomonische Härte hat vermissen lassen und sehr weiche, tuberkulösen Granulationen gleichende erkrankte Stellen gezeigt hat.

Hiermit im Zusammenhang steht wohl auch der Umstand, daß das bedeckende Pflasterepithel an einzelnen Stellen durch die nach oben drängenden Granulationsmassen äußerst verdünnt und hie und da zerstört ist. Hier liegen die Mikuliczschen Zellen frei zu Tage und bilden den Grund von kleinen Ulzerationen, in deren Nähe sich auch eine reichliche Anhäufung von Leukocyten beobachten läßt.

An wieder anderen Partien habe ich jedoch auch eine atypische Epithelwucherung fast in ähnlicher Weise beobachten können, wie sie beim Lupus sich zu finden pflegt.

Schließlich sind noch die Rhinosklerombazillen zu erwähnen, die in diesem Falle in sehr großer Anzahl vorhanden sind. Auf ihre Lagerung wird noch besonders eingegangen werden im folgenden Abschnitte, welcher, wie schon gesagt, die einzelnen Befunde in zusammenfassender Weise darstellen wird.

Die Plasmazellen.

Zum Studium dieser Zellen sind folgende Färbemethoden angewandt: Die Unnasche Färbung mit polychromem Methylenblau und Differenzierung im Glyzerin-Äthergemische und die Methylgrün-Pyronin-Methode (Pappenheim). Mit diesen beiden Methoden habe ich in Bezug auf sichere Erkennung und auf Anordnung und Lage der Zellen gleich vorzügliche Resultate erreicht.

Besonders schön treten die Plasmazellen in den Gebieten hervor, in denen die Mikuliczschen Zellen dominieren. Und hier hat sich die Färbung nach Pappenheim am besten bewährt. Schon bei schwacher Vergrößerung sieht man die rot gefärbten Zellen um die Gefäße herum gleichsam wie Atolle aus den hellen Flächen der Mikuliczschen Zellen hervorleuchten.

Oft erblickt man nur eine Lage von Plasmazellen direkt der Gefäßwand angelagert. Und zwar steht Plasmazelle neben Plasmazelle. Es ist ein festgefügter Zellenkranz, welcher das Gefäß umschließt. Nach außen reihen sich die großen, hellen Mikuliczschen Zellen an, welche weite Strecken durchziehen.



Auch zu zwei und drei perivaskulären Lagen erscheinen in diesen Gebieten die tiefrot gefärbten Plasmazellen. Zwischen diesen, aber nur hin und wieder und sehr vereinzelt liegen Bindegewebszellen.

In anderen Gesichtsfeldern wieder ist alles erfüllt mit Plasmazellen. Nur da und dort taucht eine sich durch ihre Helle besonders hervorhebende Mikuliczsche Zelle auf.

Die durch die Unnasche und die Methylgrünpyronin-Färbung gewonnenen Resultate betreffs des Zellbaues der Plasmazellen stimmen mit denen der früheren Untersucher (Marschalkó, Enderlen, Justi u. a.) vollkommen überein, so daß ich mir ein näheres Eingehen ersparen kann.

Während nun die Färbung mit polychromem Methylenblau besonders eine Tinktion des „unregelmäßig zusammengeballten“ Protoplasmas gibt, zeichnet sich die Pappenheimsche Methode dadurch aus, daß bei ihr die Chromatinstruktur des exzentrisch gelagerten Kernes in klarster Weise sichtbar wird. Speziell scharf lassen sich die regelmäßig angeordneten, gewöhnlich dreieckig erscheinenden Netzknoten der Nukleinstränge erkennen, welche in den Arbeiten über die Plasmazelle bisher schlechthin als Chromatinklumpen bezeichnet werden.

Die Gestalt der Plasmazellen habe ich in meinen Präparaten selten oval gefunden. Fast allgemein haben die Zellen eine polyedrische Form. Das kommt wohl daher, daß sie hier so eng gedrängt nebeneinander liegen und sich dadurch gegenseitig abplatten und formen. An einer Stelle, an welcher der Schnitt gerade über einer längsverlaufenden Kapillare geführt ist, tritt dieses besonders zu Tage. Gleichwie eine Butzenscheibe erscheinen hier die Zellen über das Gefäß gelagert, durch welche hindurch die wie eine Geldrolle zusammengedrückten roten Blutkörperchen durchschimmern.

Die Größe der Plasmazellen schwankt in weiten Grenzen. Es finden sich ziemlich zahlreich solche, die bis dreifach so groß sind als die kleinsten, welche auch bei strengstem Kriterium als Plasmazellen angesprochen werden müssen. Hauptsächlich sind die großen Zellen vertreten.

Auch die Kerne weisen dementsprechend eine verschiedene Größe auf. Ihr feinerer Bau scheint jedoch in jedem

Falle der gleiche zu sein. In einzelnen Zellen sind auch zwei oder drei Kerne vorhanden. Diese Zellen sind jedoch äußerst spärlich.

Außer diesen typischen oder, wenn ich so sagen darf, normalen Plasmazellen, welche bei den erwähnten Färbungen ein peripher angehäuftes Protoplasma und einen hellen, perinucleären Hof haben, bemerkt man bei der Unnaschen Methode, wenn auch in sehr verschwindender Anzahl auch solche mit in jeder Beziehung charakteristischem Radkerne, welche dicht nebeneinander liegende, ungleich große rote Körner führen.

Neben diesen auch von Krompecher, Marschalkó und Pappenheim schon beschriebenen Plasmamastzellen zeigen sich im Gesichtsfelde aber in äußerst geringer Zahl — in manchen Schnitten waren sie überhaupt nicht nachzuweisen — gewöhnliche Mastzellen mit metachromatisch gefärbten Körnern.

Kernteilungsfiguren in den Plasmazellen habe ich in keinem Präparate trotz sorgfältigster Aufmerksamkeit feststellen können.

Diese hier wiedergegebenen Resultate, welche mit der Unnaschen und der von Pappenheim angegebenen Färbemethode gewonnen sind und die auch im großen ganzen mit den Beschreibungen anderer Autoren im Einklang stehen, haben mir jedoch keinen Aufschluß geben können über pathologische Veränderungen der Plasmazellen, auf welche ich unten noch ausführlich zurückkommen werde.

Für die Deutung dieser Befunde war das Vorhandensein spezifischer Zellelemente ein unumgängliches Erfordernis. Die Veränderungen legten die Gewißheit nahe, daß auch in den Plasmazellen Granula vorhanden sein mußten.

Die an anderem Material nach der Altmannschen Methode angestellten Färbungen haben nun gezeigt, daß wirklich auch die Plasmazelle Granulationen aufweist. Bald erscheinen die rot gefärbten Granula über den ganzen Zelleib verteilt, bald sind die Granu-



lationen in dem dem Kerne gegenüberliegenden Zellabschnitte mehr spärlich. Besonders aber treten sie in der Nähe des Kernes auf, und zwar umgeben sie das ganze Rund des Kernes oft in einem dichten Kranze.

Auf die genauere Schilderung der Plasmazellen-Granula näher einzugehen, würde die Grenzen des Themas überschreiten. Eine ausführliche Bearbeitung dieser Befunde und die Verfolgung der hieraus sich ergebenden Konsequenzen behalte ich mir zur Veröffentlichung an anderer Stelle vor. Aus diesem Grunde möchte ich auch hier nicht näher auf die viel umstrittene Genese der Plasmazellen zu sprechen kommen, die, wie ich hoffe, durch den von mir erbrachten Nachweis der Plasmazellen-Granula eine Klärung erfahren wird.

Die sogenannten Mikuliczschen Zellen.

Diese Zellen treten bei jeder Färbung schon bei schwacher Vergrößerung deutlich hervor. Sie liegen, wie schon erwähnt, oft in großen Territorien zusammen, kommen jedoch auch zu wenigen oder ganz vereinzelt zwischen den Plasmazellen vor. In Gebieten, in denen keine Plasmazellen vorhanden sind, finden sich auch nie die Mikuliczschen Zellen.

Die Darstellung der einzelnen Zelle gelingt am besten mit der Färbung durch Eisenalaun-Cochenille:

Die als Typus zu bezeichnende Zelle ist an Umfang annähernd zweimal so groß als die große Plasmazelle. Sie ist von rein ovaler Gestalt und ganz gleichmäßig von einem Netzwerk silbergrau bis fast schwarz gefärbter Fäden durchzogen. Die Maschen dieses Netzwerkes sind überaus zierlich und, wie man bei genauer Betrachtung erkennt, sämtlich ziemlich gleich groß und im Schnitte von ähnlicher, meistens hexagonaler Gestalt.

In diesem Netzwerke befindet sich nun manchmal in der Mitte, vorwiegend jedoch exzentrisch gelagert ein homogen grauschwarz gefärbtes facettiertes Gebilde, dessen nach außen strahlende Spitzen sich in das Zellnetzwerk festzusetzen scheinen. Es ist der pyknotische Kern.



Hin und wieder trifft man auch Mikuliczsche Zellen an, welche zwei oder drei solcher Kerne enthalten, die aber keineswegs in der Größe mit den anderen Zellen differieren.

Das Netzwerk bietet bei der Färbung mit polychromem Methylenblau eine bald mehr bald weniger auffallende Metachromasie. An einzelnen Zellen habe ich fast den gleichen Farbenton auftreten sehen, wie ihn die rotgefärbten Körner der Mastzellen zeigen. Mit Mucikarmin tönen die Fäden sich ebenfalls, wenn dieses Rot auch nicht so leuchtend erscheint, als wir es bei der Behandlung mit diesem Farbstoff z. B. an dem Schleim der Becherzellen zu sehen gewohnt sind.

In dem feinmaschigen Netzwerke erblickt man des öfteren kleinere und größere Hohlräume von immer runder Gestalt. Um sie herum sind die Netzmaschen dicht zusammengedrängt. Der Zelleib wird schließlich von zwei oder drei oder endlich durch Zusammenfluß dieser kleineren Räume auch einer großen Vacuole ausgefüllt, um welche herum dann ein Reifen zu liegen scheint, der jedoch, wie die genauere Betrachtung ergibt, aus fest zusammengepreßten Netzmaschen gebildet ist. Besonders bei der Mucikarminfärbung sieht er gleichsam wie ein dunkelrotes Band aus.

Daß diese beschriebenen Zellen Degenerationszustände darstellen, und daß es sich hier — dafür legen wohl die Metachromasie bei Methylenblaufärbung und die Tinktion mit Mucikarmin Zeugnis ab — um eine schleimig degenerierte Zelle handelt, bedarf wohl keiner Diskussion. Es fragt sich nur, aus welchen Zellen diese Gebilde hervorgehen. Durch welche Momente die Degeneration hervorgerufen, bedingt wird, soll der nächste Teil der Arbeit zeigen.

Da die Mikuliczschen Zellen immer nur vergesellschaftet mit den Plasmazellen vorkommen, so liegt selbstverständlich der Gedanke nahe, daß sie Degenerationsstufen dieser Zellen sind. Nach meinen Untersuchungen ist das auch so, da ich alle Übergangsformen von der unveränderten Plasmazelle zu den Mikuliczschen Zellen und zu den beschriebenen Vacuolen oder Hohlräumen nachzuweisen im stande gewesen bin. Es spricht auch schon von vornherein der Umstand dafür, daß wir in



gleicher Weise wie in den Plasmazellen in diesen Gebilden auch zwei oder mehrere Kerne beobachten.

In einzelnen Plasmazellen — sie sind hauptsächlich in der Nähe der Mikuliczschen Zellterritorien gelagert, finden sich jedoch auch einzeln in Plasmazellenherden — bemerkt man deutlich ein äußerst feinmaschiges Wabenwerk sichtbar werden. Der Kern ist noch vollkommen unverändert und zeigt aufs schönste die typische Anordnung des Chromatinnetzes. Beim nächsten Stadium erscheint der Kern, dessen Struktur im großen ganzen noch charakteristisch ist, verzogen und weist flache Einbuchtungen auf. Die Maschen werden immer größer, die Interfilarmasse verschwindet immer mehr und mehr, die Kernveränderungen gehen Hand in Hand mit der Umgestaltung des Protoplasmas weiter, und schließlich resultiert die typische Mikuliczsche Zelle mit ihrem zarten Netzwerk und dem pyknotischen Kerne. Die weiteren Degenerationsstufen, welche zuletzt zur Bildung eines einzigen Hohlraumes führen, sind oben schon beschrieben.

Wenn man diesen Gang der Degeneration sich vor Augen hält, so begreift man auch wohl, wie in manchen Fällen einer dieser großen Hohlräume mitten in einem Dominium von Plasmazellen auftaucht. Es treten ja, wie ich das schon hervorgehoben habe, in gleicher Weise auch ganz vereinzelte, wenn man sich so ausdrücken darf, normale Mikuliczsche Zellen auf.

Die Bazillen des Skleroms.

Im vorliegenden Falle konnten die Bazillen, welche bekanntlich im Präparate von dem Friedländerschen Pneumobazillus nicht zu unterscheiden sind, in sehr großen Mengen nachgewiesen werden. Am besten treten sie bei der Methylgrün-Pyroninfärbung hervor. Ihre Kapseln werden am deutlichsten mit einfacher Alaunkarmintinktion dargestellt. Die Bazillenfärbung mit den neuerdings von Unna[1]) angegebenen Methoden zeitigte keine besonderen Resultate. Es mag das vielleicht

[1]) Unna. Zur Differentialdiagnose zwischen Hyalin und Bazillenhüllen im Rhinoskleromgewebe. Monatshefte für prakt. Dermatologie Bd. XXXVI.

daran liegen, daß ich mit Paraffinschnitten gearbeitet habe, während Unna die Präparate in Celloidin einbettet.

Die Hauptstätten, in denen das Vorkommen der Bazillen beobachtet werden kann, sind die oberflächlichen Partien des Granuloms, also die Bezirke, in denen besonders die Mikuliczschen Zellen dominieren. Und zwar finden sie sich meistens in diesen Zellen, in deren feinem Zellnetze sie gleichsam wie Fische hängen. Oft ist die Zelle vollkommen erfüllt mit den Mikroorganismen, hin und wieder erscheinen jedoch auch Zellen, welche nur einen oder zwei und drei Bazillen beherbergen. Und dann sind wieder Gebiete da, in denen Zelle an Zelle vollgepfropft ist mit Bazillen, so daß man in einem Gesichtsfelde oft Hunderte zählen kann.

Die im vorigen Kapitel beschriebenen Vakuolen im Zellnetze schließen oft sehr zahlreiche Bazillen in sich. Die Stäbchen sind hier immer an die Peripherie gelagert, als wären sie an die Wand dieser Hohlräume geschleudert. In der gleichen Anordnung und hier von allen Fundstätten am reichlichsten habe ich die Krankheitserreger in den gr ßen Hohlräumen gesehen. Besonders dort, wo die so degenerierten Zellen dicht aneinander gedrängt sind, wo diese Gebilde ein Bild geben, welches sehr in seiner Gestaltung an einen Schnitt durch Lungenalveolen erinnert, ist ihre Anzahl eine enorme.

Es fragt sich nun, in welcher Beziehung die Rhinosklerombazillen zu den Mikuliczschen Zellen stehen. Die Meinungen darüber gehen auseinander. Eine genauere Besprechung der verschiedenen Theorien (Babes, Unna, Pawlowsky, Juffinger u. A.) würde hier zu weit führen. Ich gebe hier nur meine auf Grund meiner Untersuchungen gewonnene Ansicht wieder.

Ich habe des öfteren nachweisen können, daß einmal Plasmazellen mit nur ganz geringen, schon oben gekennzeichneten Veränderungen sich finden, welche Bazillen wenn auch nur in kleiner Zahl enthalten. Mit der Vermehrung der Bazillen geht nun konform das Weiterschreiten der Degeneration. Es entsteht die Mikuliczsche Zelle, es entsteht schließlich die Hohlzelle, wenn ich sie so nennen darf, bei welchem Stadium

8*



gleicher Weise wie in den Plasmazellen in diesen Gebilden auch zwei oder mehrere Kerne beobachten.

In einzelnen Plasmazellen — sie sind hauptsächlich in der Nähe der Mikuliczschen Zellterritorien gelagert, finden sich jedoch auch einzeln in Plasmazellenherden — bemerkt man deutlich ein äußerst feinmaschiges Wabenwerk sichtbar werden. Der Kern ist noch vollkommen unverändert und zeigt aufs schönste die typische Anordnung des Chromatinnetzes. Beim nächsten Stadium erscheint der Kern, dessen Struktur im großen ganzen noch charakteristisch ist, verzogen und weist flache Einbuchtungen auf. Die Maschen werden immer größer, die Interfilarmasse verschwindet immer mehr und mehr, die Kernveränderungen gehen Hand in Hand mit der Umgestaltung des Protoplasmas weiter, und schließlich resultiert die typische Mikuliczsche Zelle mit ihrem zarten Netzwerk und dem pyknotischen Kerne. Die weiteren Degenerationsstufen, welche zuletzt zur Bildung eines einzigen Hohlraumes führen, sind oben schon beschrieben.

Wenn man diesen Gang der Degeneration sich vor Augen hält, so begreift man auch wohl, wie in manchen Fällen einer dieser großen Hohlräume mitten in einem Dominium von Plasmazellen auftaucht. Es treten ja, wie ich das schon hervorgehoben habe, in gleicher Weise auch ganz vereinzelte, wenn man sich so ausdrücken darf, normale Mikuliczsche Zellen auf.

Die Bazillen des Skleroms.

Im vorliegenden Falle konnten die Bazillen, welche bekanntlich im Präparate von dem Friedländerschen Pneumobazillus nicht zu unterscheiden sind, in sehr großen Mengen nachgewiesen werden. Am besten treten sie bei der Methylgrün-Pyroninfärbung hervor. Ihre Kapseln werden am deutlichsten mit einfacher Alaunkarmintinktion dargestellt. Die Bazillenfärbung mit den neuerdings von Unna[1]) angegebenen Methoden zeitigte keine besonderen Resultate. Es mag das vielleicht

[1]) Unna. Zur Differentialdiagnose zwischen Hyalin und Bazillenhüllen im Rhinoskleromgewebe. Monatshefte für prakt. Dermatologie Bd. XXXVI.

daran liegen, daß ich mit Paraffinschnitten gearbeitet habe, während Unna die Präparate in Celloidin einbettet.

Die Hauptstätten, in denen das Vorkommen der Bazillen beobachtet werden kann, sind die oberflächlichen Partien des Granuloms, also die Bezirke, in denen besonders die Mikuliczschen Zellen dominieren. Und zwar finden sie sich meistens in diesen Zellen, in deren feinem Zellnetze sie gleichsam wie Fische hängen. Oft ist die Zelle vollkommen erfüllt mit den Mikroorganismen, hin und wieder erscheinen jedoch auch Zellen, welche nur einen oder zwei und drei Bazillen beherbergen. Und dann sind wieder Gebiete da, in denen Zelle an Zelle vollgepfropft ist mit Bazillen, so daß man in einem Gesichtsfelde oft Hunderte zählen kann.

Die im vorigen Kapitel beschriebenen Vakuolen im Zellnetze schließen oft sehr zahlreiche Bazillen in sich. Die Stäbchen sind hier immer an die Peripherie gelagert, als wären sie an die Wand dieser Hohlräume geschleudert. In der gleichen Anordnung und hier von allen Fundstätten am reichlichsten habe ich die Krankheitserreger in den großen Hohlräumen gesehen. Besonders dort, wo die so degenerierten Zellen dicht aneinander gedrängt sind, wo diese Gebilde ein Bild geben, welches sehr in seiner Gestaltung an einen Schnitt durch Lungenalveolen erinnert, ist ihre Anzahl eine enorme.

Es fragt sich nun, in welcher Beziehung die Rhinosklerombazillen zu den Mikuliczschen Zellen stehen. Die Meinungen darüber gehen auseinander. Eine genauere Besprechung der verschiedenen Theorien (Babes, Unna, Pawlowsky, Juffinger u. A.) würde hier zu weit führen. Ich gebe hier nur meine auf Grund meiner Untersuchungen gewonnene Ansicht wieder.

Ich habe des öfteren nachweisen können, daß einmal Plasmazellen mit nur ganz geringen, schon oben gekennzeichneten Veränderungen sich finden, welche Bazillen wenn auch nur in kleiner Zahl enthalten. Mit der Vermehrung der Bazillen geht nun konform das Weiterschreiten der Degeneration. Es entsteht die Mikuliczsche Zelle, es entsteht schließlich die Hohlzelle, wenn ich sie so nennen darf, bei welchem Stadium



allerdings die Bazillen ebenfalls Degenerationszeichen offenbaren, ja bei dem in den meisten Fällen nur noch ihre Kapseln erhalten sind.

Es resultiert daher aus alle diesem, daß die Mikuliczsche Zelle durch Aufnahme der Bazillen in den Plasmazellenleib aus dieser hervorgehen kann.

Nun treten aber vereinzelt oder zu mehreren und auch in mächtigen Territorien Mikuliczsche Zellen auf, in denen auch nicht ein einziger Bazillus auffindbar ist. Hin und wieder trifft man vielleicht in diesen Gebieten eine einzelne Hohlzelle, die erfüllt mit den Mikroorganismen erscheint.

Diese Mikuliczschen Zellen können also nicht durch die direkte Einwirkung der Bazillen entstanden sein. Hier kann man nur allein annehmen, daß in diesen Fällen die Degeneration der Plasmazellen auf einer Schädigung durch die Toxine der Bazillen beruht.

Die Mikuliczsche Zelle wird also einmal durch das Eindringen der Bazillen in die Plasmazelle erzeugt und zweitens ist sie auf eine Fernwirkung der Mikroorganismen zurückzuführen.

Außer in den eben beschriebenen Zellen finden sich die Bazillen — jedoch nur selten — auch frei im Gewebe. In Leukocyten habe ich sie nie nachweisen können, auch wenn diese in Bezirken bazillenreicher Mikuliczscher Zellen liegen. Ebenso habe ich nirgends konstatieren können — es wird das ja von einigen Autoren behauptet — daß die Bazillen in den hyalinen Kugeln, auf welche ich noch des näheren zu sprechen komme, vorhanden sind. Ich befinde mich hiermit in vollkommener Übereinstimmung mit Babes.

Die hyalinen Kugeln.

Die hyalinen Gebilde, welche außer bei anderen entzündlichen Prozessen der Schleimhäute gerade beim Rhinosklerom in großer Häufigkeit vorkommen und für deren Genese man deshalb gerade bei dieser Erkrankung die besten Befunde erwarten darf, sollen in den nachstehenden Zeilen eine besondere Besprechung erfahren.



Auch in unserem Falle habe ich diese Kugeln in überraschender Menge angetroffen. Zu ihrer Darstellung sind die verschiedensten Färbungen angewandt worden. Ich führe hier nur einige an: sie färben sich mit Methylgrün-Pyronin violett, mit polychromem und mit gewöhnlichem wässerigen Methylenblau hellblau, mit Eosin rot, ebenso mit Fuchsin, wenn auch nur sehr schwach, mit van Gieson strohgelb und mit der Weigertschen Fibrinfärbung dunkelblau.

Diese letzte Methode hat bei der Vorfärbung mit Alaunkarmin die schönsten, klarsten und für ihre Genese besten und beweisenden Bilder gegeben. Die Schilderung der Befunde wird sich daher — auch der Einfachheit halber — nur mit den bei dieser Färbung erzielten Resultaten beschäftigen.

Schon bei schwacher Vergrößerung treten die größeren Kugeln überaus deutlich hervor. Sie bilden kleine Haufen, in denen sie zu sechs, acht und mehr zusammenliegen. Und zwar sind sie sowohl zwischen den Plasmazellen wie in den Bezirken der Mikuliczschen Zellen. Irgend ein Unterschied in der Lagerung dieser Elemente zwischen diesen oder jenen Zellen ist nirgends zu konstatieren gewesen.

Eines ist nur bemerkenswert, daß sich die Gebilde ebenso wie die später zu schildernden immer — ich habe davon keine Ausnahme bestätigen können — in der näheren Umgebung der Gefäße zeigen.

In den kleinen Bindegewebspartien, die an einzelnen Stellen vorhanden sind, habe ich die hyalinen Kugeln niemals gesehen.

Neben diesen größeren Kugeln, welche frei im Gewebe gelagert erscheinen, erblickt man besonders bei stärkerer Vergrößerung auch solche, welche intrazellulär liegen und den ganzen Leib der Zelle ausfüllen. Der rotgefärbte, plattgedrückte Kern sitzt dann gleichsam wie eine Haube der blauen Kugel auf.

Dann finden sich kleinere Kugeln, welche in ihrer Größe differieren können, zu mehreren in einer Zelle. Diese Zellen erwecken nun unsere Aufmerksamkeit in hohem Grade, da sie einen exzentrischen Kern besitzen, welcher auch bis ins kleinste den typischen Aufbau des Plasmazellenkernes darbietet. Auch die Größe dieser Kugelzellen und ihre Gestalt entsprechen vollkommen den großen Plasmazellen.



Der Kern ist jedoch nicht immer zu erkennen. Man beobachtet nämlich gleichgeartete Zellen, in denen die hyalinen Kügelchen so dicht nebeneinander gehäuft sind, daß sie den Kern vollkommen den Blicken entziehen. Die Kügelchen können derart dicht und eng zusammengepreßt sein, daß es so aussieht, als liege eine kleine Brombeere vor uns.

Weiter treten Zellen auf, die ganz erfüllt sind von sich gegenseitig formenden und abplattenden, blauen, regelmäßigen Gebilden, welche wie Mosaiksteinchen aneinander gelagert sind und einen überaus zierlichen Anblick gewähren.

Und schließlich sieht man Zellen, welche uns in noch unzweifelhafterer Weise, wie die oben erwähnten, davon überzeugen, daß wir veränderte Plasmazellen vor uns haben. Sie gleichen in jeder Beziehung diesen Zellen. Nur bemerkt man besonders bei der Weigertschen Färbung, daß die ganze Zelle mit vielen feinen, hier dunkelblau gefärbten Körnchen erfüllt ist, die auch neben und über dem charakteristischen Radkerne sich befinden.

Aus der gegebenen Schilderung dieser mit der Weigertschen Methode gefärbten Präparate geht wohl mit voller Klarheit der Entstehungsgang der hyalinen Kugeln hervor, für den auch alle mit anderen Färbungen gewonnenen Resultate mit Bestimmtheit sprechen. Sie nehmen ihren Ursprung in den Plasmazellen, welche sich im ersten Stadium mit vielen feinen Körnchen erfüllt erweisen. Die Körnchen werden größer und verschmelzen zu kleineren, dann zu größeren, selten schollenartigen, meistens kugeligen Gebilden. Bald findet sich eine die Zelle vollkommen ausfüllende Kugel, oder es machen sich mehrere große Kugeln breit, durch welche schließlich die Zelle dem Untergange geweiht wird. Als Endstadium erblicken wir die frei im Gewebe liegenden, meistenteils zu Haufen angeordneten hyalinen Kugeln, welche, wie ihre Zusammenlagerung vielfach beweist, aus einer Zelle herstammen.

Es fragt sich nun, ob sich im vorliegenden Falle die Kugeln nicht aus den Plasmamastzellen entwickeln können. Gegen diese Annahme spricht vor allem, daß sich die Plasmamastzellen, wie ich das oben schon betont habe, nur außer-

ordentlich spärlich finden, während die Plasmazellen mit den zahlreichen feinen, mit Weigertscher Methode blaugefärbten Körnchen oft zu sechs bis acht in einem Immersionsgesichtsfelde auftreten.

Durch meine Untersuchungen und durch den von mir erbrachten Nachweis der Granula in den Plasmazellen, steht es meiner Ansicht nach mit aller Sicherheit fest, daß die hyalinen Gebilde mit diesen Granulationen in genetischem Zusammenhange stehen.

An anderen Zellen, so an den Mastzellen, ist ja der Beweis erbracht (Lubarsch), daß die hyalinen Körperchen sich von den Zellgranulationen herleiten. Hier handelt es sich jedoch um basophile Granula, die durch eine uns nicht bekannte chemische Umwandlung zu acidophilen werden.

Aus meinen Beobachtungen ergibt sich nun die Tatsache, daß auch an den gewöhnlichen Granulationen die gleiche Veränderung eintreten kann. Basophile Granula sind, wie ich das gezeigt habe, in den fraglichen Zellen überhaupt nicht vorhanden. Hier werden also nicht basophile Granula acidophil, hier werden die neutrophilen acidophil. Damit erhält die Lehre (Hansemann, Lubarsch, Thorel) eine neue Stütze, daß die Entstehung der hyalinen Gebilde auf Veränderungen von Zellgranula zurückzuführen ist und sie erfährt eine Erweiterung dahin, daß auch direkt aus neutrophilen Granulationen ihre Entwickelung möglich ist.

In der vorliegenden Arbeit — es ist dies das Resumé meiner Untersuchungen — glaube ich neben einem Beitrage zur Histologie des Skleroms auch bemerkenswerte Details zur Kenntnis der normalen und der pathologisch veränderten Plasmazelle gegeben zu haben. Aus diesen haben sich weiter einige für die Genese der hyalinen Körperchen nicht unwichtige Punkte ergeben.

Die hauptsächlichsten Ergebnisse gebe ich im nachstehenden wieder:

Der geschilderte Fall von Sklerom der Nasenschleimhaut zeichnet sich in klinischer Hinsicht dadurch aus, daß die charakteristische Eigenschaft des Skleroms, die Härte, fehlt und statt dessen weiche und ulzerierte Infiltrate, wie sie unter anderen auch von Paltauf und Juffinger beschrieben werden, vorhanden sind. Damit stimmen auch die Resultate der histologischen Untersuchung überein, welche ein Fehlen des kollagenen Gewebes konstatieren.

Das Granulom setzt sich im wesentlichen aus zwei Zelltypen zusammen, den Plasmazellen und den durch schleimige Degeneration aus diesen hervorgehenden Mikuliczschen Zellen. Diese Degeneration ist einmal auf direkte, durch die Zellinvasion der Sklerombazillen bedingte Schädigung und in gleichem oder fast vorwiegendem Maße auf eine Fernwirkung der Mikroorganismen zurückzuführen.

Betreffs der Plasmazellen haben meine Untersuchungen den Nachweis erbracht, daß diese Zellen neutrophile Granula führen.

Neben diesen Plasmazellen sind die allerdings in sehr geringer Anzahl auftretenden Plasmamastzellen zu erwähnen.

Für die Genese der hyalinen Körperchen ist als erwiesen zu betrachten, daß im vorliegenden Falle diese Gebilde aus den neutrophilen Granula der Plasmazellen herzuleiten sind.

Den bisher bekannten Daten über die Lokalisation der Sklerombazillen fügt die Arbeit nichts besonders neues hinzu. Die Bazillen finden sich hauptsächlich in den Schaumzellen und den aus diesen durch Weiterschreiten der Degeneration hervorgehenden Hohlzellen. Zu wenigen werden sie auch im Plasmazellenleibe und frei im Gewebe angetroffen. Nie sind sie in den hyalinen Gebilden oder in Zellen, welche hyaline Kugeln führen vorhanden. Ebenso zeigen die Mikroorganismen sich nie in Leukocyten.

Aus der k. k. Universitätsklinik für Dermatologie zu Wien.
(Prof. Riehl.)

Über zwei Fälle von Pemphigus vegetans mit Entwicklung von Tumoren.

Von

Dr. **Leo R. v. Zumbusch,**
I. Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. XVII u. XVIII.)

Das früher stets als Syphilis mißdeutete, von J. Neumann[1]) zuerst richtig erklärte Krankheitsbild des Pemphigus vegetans ist an sich ziemlich selten, und zugleich so vielgestaltig, daß trotz einer größeren Reihe ausgezeichneter Arbeiten die Symptomatologie noch keineswegs erschöpfend bekannt ist.

Die beiden Beobachtungen, die ich mir im folgenden mitzuteilen erlaube, weichen nun von den bisher bekannten Fällen von Pemphigus vegetans in sehr auffälliger Weise dadurch ab, daß das Bild durch Tumorbildungen kompliziert wurde.

Daneben konnten in der Blutbeschaffenheit Abweichungen von der Norm konstatiert werden, die zu erklären wir zwar nicht im stande sind, welche ich jedoch ebenfalls registrieren zu müssen geglaubt habe.

Ohne auf die bisher bei der Krankkeit beschriebenen Variationsformen weiter einzugehen, will ich die Beschreibung der beiden Fälle jetzt folgen lassen:

S. E., 46 Jahre, aus Wiznitz, Bukowina, aufgenommen 14. Juni 1899.

Anamnese: Patient gibt an, in seiner Jugend einmal einen Ausschlag mit Borken am Kopfe gehabt zu haben. Dann sei er stets ge-

[1]) Wiener mediz. Jahrbücher 1876.



sund gewesen, bis zum Jahre 1894, wo er Schmerzen und eine Anschwellung am linken Auge gehabt habe, die auf ärztlicherseits verordnete Behandlung bald schwand.

Sein jetziger Zustand datiert seit März des Jahres, damals bemerkte Patient in der Nabelgegend und in den Genitocruralgegenden rote Flecke. Auch traten damals Schmerzen im Mund, beim Essen, Schmerzen und Blutungen in der Nase auf. Er beobachtete diese Erscheinungen jedoch nicht weiter, bis er im April eines Tages die Wahrnehmung machte, daß diese Stellen naß waren, worauf er einen Arzt aufsuchte, der ihm ein Streupulver verordnete. Es ging ihm jedoch dann nicht besser, sondern die nässenden Stellen vergrößerten sich noch bedeutend, weshalb er das Spital in Wien aufsucht.

Bei der Aufnahme am 14. Juni 1899 wurde folgender Befund erhoben:

Kleiner, ziemlich schwächlicher, und sehr mäßig genährter Mann, es besteht eine bedeutende kyphoskoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule, so daß er an Brust und Rücken einen mächtigen Gibbus trägt. Lungen, Herz und sonstiger innerer Befund normal, im Harn weder Eiweiß noch Zucker.

Der Hautbefund war folgender:

Die Nabelgegend eingenommen von einem handtellergroßen Herd, der sich in serpiginösen Linien begrenzt und eine leicht plateauartig gegen die Umgebung elevierte, gleichmäßig kleinpapillöse mit graugetrübtem Epithel bedeckte Wucherung darstellt, die durch zahlreiche Furchen geteilt wird und einen schmierigen Belag zeigt. Den Rand des Herdes bildet ein von der Oberfläche sich abhebender Epithelsaum, der gegen den Herd zu von einer, der Hornschichte entbehrenden, Serum sezernierenden Fläche, nach außen von einem entzündlichen Halo begrenzt wird. Auch finden sich am Rande des Herdes zahlreiche, verschieden große, meist schlappe Blasen mit eitrigem Inhalt. In gleicher Weise ist die Inguinalgegend links, das Skrotum und die Innenfläche des linken Oberschenkels affiziert, indem sich auch hier ähnliche Herde finden. Hier sind die Wucherungen des zentralen Anteils der Herde bedeutend mächtiger, doch besteht keine Sekretion, die Stellen sind mit einer dicken, ziemlich trockenen und festen, weißlichen Epithelschichte überzogen. Gegen den Rand der Herde hin ist das Epithel in Fetzen abgehoben und es besteht auch hier Nässen. Die Herde sind hier, wie in der Nabelgegend von zahlreichen schlaffen, eitergefüllten Blasen umgeben.

An der Innenfläche der rechten Ohrmuschel ist ebenfalls die Epidermis in Fetzen losgelöst und bis gegen den Meatus auditorius ext. hin liegt nässendes Rete bloß.

Am Scheitel finden sich zwei talergroße, am Hinterhaupt mehrere etwa kreuzergroße Stellen, die annähernd rund sind, in der Mitte papillomatös ausgewuchert, am Rande nässend und mit Eiter bedeckt.



An der Unterlippenschleimhaut finden sich zwei kreuzergroße Stellen, die teils einen festhaftenden gelben Belag tragen, teils in Überhäutung begriffen sind. Das Zahnfleisch geschwollen, zum Teil eitrig belegt.

Auch an der Schleimhaut beider Wangen und des Gaumens einzelne bis kronengroße Stellen, die der normalen Epitheldecke verlustig eitrig belegt und lebhaft gerötet sind. Im Pharynx und Larynx besteht leichter Katarrh, aber keine Abhebungen der Schleimhaut.

Ein mit dem Kranken aufgenommener Nervenstatus ergab bis auf leichten Tremor und etwas gesteigerte Patellarreflexe normale Verhältnisse.

Während des Aufenthalts im Spital traten noch nässende Stellen in den beiden Ellbeugen auf, auch die bestehenden Herde vergrößerten sich.

Diagnose: Pemphigus vegetans.

Nach zweiwöchentlichem Aufenthalt verließ der Kranke auf Zureden seiner Verwandten ungeheilt das Krankenhaus.

Am 30. November 1903 kam nun der Kranke neuerlich zur Aufnahme, er machte für die Zwischenzeit folgende anamnestische Angaben:

Nachdem Patient das Krankenhaus verlassen hatte, entstanden durch drei Jahre fortwährend neue Herde von derselben Beschaffenheit wie die damals beschriebenen, auch sehr viele Blasen pflegten aufzutreten; dabei zeigten sich auf seiner Haut mächtige Wucherungen, die langsam mit der Zeit immer größer wurden. Vor etwa einem Jahre begannen die Nachschübe aufzuhören und es heilte ziemlich rasch alles ab, bis auf die oben erwähnten Wucherungen; Patient hielt sich für ganz genesen. Patient bemerkte nun gar nichts bis zum Sommer des Jahres. Im Sommer des Jahres traten am Stamm und den Extremitäten einzelne juckende rote Flecke auf. die aber bald verschwanden, so daß Patient gesund war, bis Ende September 1903 am linken Unterschenkel sich eine Blase zeigte, der bald mehrere folgten. Seither trat die Krankheit wieder mit solcher Heftigkeit auf, daß der Patient sich abermals gezwungen sah, die Klinik aufzusuchen.

Am Tag der Aufnahme bot sich nun folgendes Bild: Kleiner, kyphoskoliotisch verwachsener, in der Ernährung ziemlich herabgekommener Mann, leicht fiebernd, sehr aufgeregt, jammernd. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt eine mäßige, trockene Bronchitis und leichte Erscheinungen der Arteriosklerose (Rigidität und Schlängelung der Temporal- und Radialarterien). Der Harn enthält weder Eiweiß noch Zucker.

Das Bild der Hautveränderung war: Am Scheitel und vom Wirbel noch gegen das Hinterhaupt ein talergroßer und mehrere bis kreuzergroße Herde von runder Form, teilweise konfluierend: diese Herde sind



framboesieartig gewuchert, unregelmäßig höckerig geformt. Die Haare im Bereich der Scheiben durch mächtige Krusten verklebt, sonst nicht verändert. Nach Ablösen der Krusten sieht man eine rote, zerklüftete, mit graugetrübtem Epithel zum Teil bedecke Fläche, die schmieriges, ranzig riechendes Sekret absondert. Aehnlich beschaffene, aber nur bohnengroße, wenig elevierte Herde am Kinn und nahe den Mundwinkeln An dem harten und weichen Gaumen sieht man einige kleine Stellen, die grau getrübt aussehen, jedoch teilweise in Epithelisierung begriffen sind.

Auffallend sieht die Zunge des Kranken aus: Sie ist bedeutend vergrößert, in allen Dimensionen, so daß sie, wenn der Patient den Mund öffnet, fast bis zum Gaumen noch die Mundhöhle ausfüllt und förmlich über die unteren Zahnreihen überhängt; besonders ihre Breite ist sehr auffallend. Dabei muß jedoch hervorgehoben werden, daß es anscheinend nicht entzündliche Schwellung ist, die diese Volumszunahme nach sich zieht, sondern daß die Zunge den Eindruck macht, als wäre sie durch Hypertrophie vergrößert; denn dieselbe ist von normaler Farbe und auch von normaler elastischer Konsistenz, man sieht keine Zahneindrücke, auch besteht keine Stomatitis.

Nur die Oberfläche ist von pathologischer Beschaffenheit, indem dieselbe vielfach von Furchen und Spalten durchzogen, zerklüftet ist; zwischen diesen Spalten ist eine höckerige, aus papillären, teils plump geformten, theils spitzigen Exkreszenzen zusammengesetzte Fläche, die uneben und wulstig aussieht. Jedoch sieht man auch hier keineswegs Zeichen von frischer Entzündung, die Schleimhaut ist hellrot, glänzend, nicht belegt, nicht sezernierend.

Sonst ist in der Mundhöhle nichts abnormes bemerkbar. Der Pharynx ist leicht gerötet, die Tonsillen normal. Der Befund der Nasenhöhle und des Kehlkopfs ist folgender:

Gefäße am Septum dilatiert, geringe Hypertrophie der mittleren Muschel; ablaufende Angina katarrhalis am rechten Arcus palatoglossus eine kleine excoriierte Stelle, die lebhaft rot ist, vom Rand derselben ein Fetzen von Epithel weghängend; das linke Stimmband zeigt Abduktionsparese (Lähmung des l. Recurrens).

Stamm: Haut des Rückens vielfach in unregelmäßigen Figuren dunkler pigmentiert und leicht abschilfernd. Unterhalb des Gibbus findet sich ein handtellergroßer Krankheitsherd. Der Rand desselben ist zum Teil aus kleinen Bläschen und Pustelchen gebildet, zum Teil schließt der Herd gegen die gesunde Haut damit ab, daß ein feiner Epidermissaum in die Höhe steht, nächst welchem dann (gegen das Zentrum des Herdes zu) eine lebhaftrote feucht glänzende Fläche zu sehen ist. Eine solche rote, flache, nässende Randzone umgreift den größten Teil des Herdes. Die mittleren Anteile der Fläche sind unregelmäßig höckerig erhaben, zum Teil mit Krusten bedeckt, zum Teil mit grau getrübtem locker gefügtem, dickem, sehr stark durchfeuchtetem Epithel versehen. Der Herd ist vielfach zerklüftet und seine drusige Oberfläche sondern



etwas schmieriges Sekret von üblem Geruche ab. Auch in den Zentralpartien der Scheibe sieht man zahlreiche etwa linsengroße Bläschen und Pustelchen.

Ähnliche, aber kleinere Herde finden sich an beiden Vorderarmen, sowie an der Beugeseite beider Handgelenke. Hier sind die Herde zum Teil mit feiner Epidermis überzogen, jedoch lebhaft rot und leicht uneben. An der Innenfläche der linken Hand eine bohnengroße schlaffe Pustel. Die Haut der inneren Handfläche und der Beugeseiten der Finger ist wie tylotisch verdickt, aber die Epidermismassen sind stark feucht, leicht abkratzbar.

Ebenso wie die Handflächen verhalten sich die Fußsohlen, wo die Verdickung der Haut eine noch stärkere ist, auch hier sieht man, besonders rings am Fußrande, sowie am Fußrücken zahlreiche teils klare, teils eitrig getrübte Blasen. Auch die Haut der Beine in unregelmäßig fleckiger Weise pigmentiert, an den Unterschenkeln finden sich beiderseits über der Achillessehne über 5kronengroße Herde, die mit Bläschen, papillomatös höckerigem Gewebe besetzt sind, nässen, und zahlreiche Bläschen tragen. Die Nägel sind an Händen und Füßen matt, brüchig, in Falten deformiert.

In der rechten Axilla findet sich ein dem am Rücken ähnlicher Herd.

Sehr zahlreiche charakteristische Vegetationen finden sich endlich in beiden Leistenbeugen, rings um das Genitale und in der Crena ani. Zum Teil sezernieren sie stark, so daß die ganze Gegend mit dem stinkenden, schmierigen Detritus bedeckt erscheint, zum Teil sind sie bereits im Eintrocknen begriffen. Alle sind Nagel- bis 5kronenstückgroß, höckerig eleviert, plateauartig, von einem Saum umgeben, der bei den frischen näßt, bei den trockenen, wie die ganze Scheibe, von feiner Haut bedeckt, lebhaft rot ist; auch hier fehlt nicht der charakteristische Epidermissaum am Rande.

In der linken Schenkelbeuge, und über der linken Spina anterior superior finden sich nun zwischen den oben beschriebenen, bekannten Erscheinungen des Pemphigus vegetans tumorartige Bildungen von verschiedener Größe. Eine große Zahl zum Teil breit, zum Teil gestielt aufsitzender Geschwülste, die an einigen Stellen sehr dicht stehen, an anderen mehr vereinzelt, wird hier wahrgenommen. Die kleinsten sind etwa ½ bis 1 *cm* sich erhebende, zungen- oder kegelförmige, lebhaft rote, sehr weiche Exkreszenzen, die oft in Gruppen beisammen stehen, die größeren sind höcker- oder wulstartige, knotenförmige Gebilde, welche einen vielfach zerklüfteten, gelappten Bau haben; an der Oberfläche sind sie vielfach erodiert und eiternd, ihre Konsistenz ist eine ziemlich schlaffe, die Farbe teilweise lebhaft rot, teilweise mehr cyanotisch.

So sind an Form und Größe sehr verschiedene Tumoren unregelmäßig in der erwähnten Region verteilt; von allen der meist entwickelte ist ein Knoten von Wallnußgröße, welcher in der linken Schenkelbeuge sitzt. Derselbe hat eine gestielte Basis, ist sehr stark zerklüftet und be-



steht aus einer zu einer kugelartigen Gestalt zusammengedrängten Menge papillomähnlicher Gebilde, zwischen denen mit schmierigem, übelriechendem Sekret erfüllte Spalten sich in das Innere des Tumors erstrecken. Die Oberfläche ist lebhaft rot, zum Teil erodiert, der Tumor ist ziemlich schlaff. Der Stiel ist so dünn, daß man den Tumor um seine Achse drehen kann, ohne daß er stärker gespannt würde. Die Tumoren erinnern an Gruppen spitzer Kondylome, wie man sie z. B. am weiblichen Genitale in mazeriertem Zustande oft sieht.

Die Temperatur des Kranken ist leicht erhöht: 38·1°.

Erwähnenswert mag der Blutbefund sein, den der Patient darbot. Bei einem Hämoglobingehalt von 85% nach Fleischl enthielt das Blut im mm^3 4·744,000 rote, 17,130 weiße Blutkörperchen, was einem Verhältnis der roten zu den weißen wie 276 : 1 entspricht. An den roten Blutkörperchen, sowie an den Blutplättchen waren Veränderungen weder im frischen, noch im gefärbten Präparat zu erkennen. Dagegen sind merkwürdig die Zahlenverhältnisse der einzelnen Arten der Leukocyten untereinander; es wurden nämlich durch Zählung festgestellt:

Kleine mononucleäre (Lymphocyten) 24·2%.

Große mononucleäre 4·4%.

Große polymorphkernige Zellen mit sehr grober, eosinophiler Granulation 15·1%.

Polymorphkernige mit neutrophiler Granulation 55·7%.

Mastzellen 0·6%.

Der Verlauf war folgender: Die vegetierenden Partien wurden, da sie intensive Rötung und Schwellung zeigten, antiphlogistisch, mit Umschlägen von Liq. Burowi behandelt, die mit Bläschen besetzten Hautpartien mit Salbe verbunden.

Anfangs trat nun eine leichte Besserung des subjektiven Befindens ein, es traten keine Nachschübe auf, die bestehenden Herde flachten sich ab; die größten Exkreszenzen wurden mit dem Messer entfernt, die Blutung aus dem Stiel der Geschwülste war mäßig.

Innerlich erhielt Patient neben allgemeiner roborierender Diät Arsen in Form der Sol. Fowleri.

Im weiteren Verlauf traten einmal sehr schnell wachsende frambösieartige Exkreszenzen am behaarten Kopfe auf, die sich jedoch ziemlich bald wieder involvierten.

Der Zustand des Kranken blieb nun durch ziemlich lange Zeit, bis zum Anfang Mai 1904 fast stationär, geringe Besserungen wechselten mit Verschlechterungen; die alten Herde heilten zum Teil ab, dafür traten da und dort wieder neue Bläschen auf, je nachdem gerade die Heilung oder die Neubildung von Blasen überwog, wechselte das subjektive Befinden des Kranken.

Anfang Mai 1904 jedoch begann es dem Patienten schlechter zu gehen, er war sehr ängstlich, aufgeregt, mißmutig, und klagte über Schmerzen und Schwäche; dabei traten an zahlreichen Körperstellen Bläschengruppen auf, es bildeten sich massenhaft Vegetationen, und zwar



nicht nur in der Gegend des Genitale und um den Mund, auch am Stamm (besonders charakteristisch in der Nabelgegend) und sogar an den Extremitäten, besonders den Unterschenkeln und um die Handgelenke.

Dabei war die Urinmenge sehr klein, der Puls schwach, der Kranke konnte sich fast nicht mehr aus dem Bette erheben und schlief fast keine Nacht mehr als höchstens eine Stunde.

Trotzdem durch verschiedene Mittel (Digitalis etc.) auf sein Herz einzuwirken versucht wurde, verfiel er immer mehr.

Unter Zeichen der Herzinsufficienz starb der Patient am 22. Mai um 7 Uhr Morgens.

Die am selben Tage vorgenommene Autopsie ergab neben den Krankheitssymptomen an der Haut folgenden inneren Befund: Kyphoskoliose, Lungenemphysem, exzentrische Hypertrophie des rechten Herzventrikels, Stauungsorgane, Arteriosklerose geringen Grades, beginnende Atrophie der Nieren, chronische und akute Schwellung der Lymphdrüsen in inguine, geringeren Grades auch in der Axilla.

Der histologische Befund des exstirpierten Tumors ergibt folgendes:

Bei schwacher Vergrößerung erkennt man, daß die Hauptmasse der Geschwulst, namentlich der Stiel, aus lockeren, welligen Bindegewebszügen mit reichlicher Vaskularisation aufgebaut ist. Stellenweise erscheinen die Bindegewebszüge durch Ödem auseinandergedrängt; mächtigere entzündliche Infiltrate fehlen, die Blutgefäße zeigen den Bau der Kapillaren. Leukocyten sind nur vereinzelt anzutreffen, das elastische Gewebe fehlt.

Die einzelnen Zotten der Geschwulst sind an ihrer Oberfläche reichlich gegliedert, in unregelmäßig gebildete, lange, papilläre Exkreszenzen zerfallen. Die Oberfläche der einzelnen Zöttchen wird von einer gemeinsamen Epithelschichte bedeckt, welche den Bau der Oberflächenepidermis aufweist. Die Basalschichte und die Stachelschichte erscheint sehr mächtig, und zwar sowohl in ihrem interpapillären, als in ihrem suprapapillären Anteil. Die Keratohyalinschichte fehlt, dagegen erscheint die Grenze gegen die Hornschichte bei den meisten Färbungen als heller Saum, dem Stratum lucidum entsprechend, entwickelt. Auf ihr liegt eine mächtige, zum Teil noch färbbare Kerne enthaltende, aus vielen Lagen bestehende Hornschichte, die namentlich über den Kuppen der Papillen gut erhalten ist; in den tiefer reichenden Furchen ist dieselbe zum Teil abgestoßen und fehlt, dieselben sind mit smegmaartigen Detritusmassen erfüllt, welche teilweise zu steinharten Konkrementen verbacken



sind. Hohlräume innerhalb des Epithels sind nirgends wahrzunehmen.

Das Bild erinnert auch histologisch an ältere Drusen von spitzen Kondylomen, auffallend erscheint die feine, auch die Papillen betreffende Verästelung.

Die Krankengeschichte eines zweiten, an der Klinik früher beobachteten Falles lasse ich hiemit folgen:

Th. R., 49 Jahre, Werkmeistersgattin aus Mähren, aufgenommen am 15. September 1895.

Anamnese: Der Vater der Patientin starb an Blutbrechen, die Mutter im Wochenbett. Der Mann sowie zwei, 18 und 12 Jahre alte Kinder sind gesund, fünf Kinder starben an verschiedenen Krankheiten, davon drei an Scharlach. Krankheiten von einiger Bedeutung, speziell Hautkrankheiten hat Patientin niemals durchgemacht.

Die jetzige Krankheit begann zunächst mit dem Auftreten ziemlich großer nässender Flecke an der inneren Schenkelfläche, den Axillae und auch am Rücken; nun wurde sie mit einer Teersalbe behandelt, der Zustand besserte sich jedoch nicht, sondern es traten größere und kleinere Blasen in reichlicher Menge auf, und auch neue rote Flecke zeigten sich allenthalben am Körper. Während der ersten vier Monate blieben dabei die Menses regelmäßig, das Allgemeinbefinden war, bis auf mäßiges Jucken und Brennen der befallenen Hauptpartien, verhältnismäßig wenig alteriert. In letzter Zeit blieben die Menses jedoch aus, die Patientin gibt an, viel schwächer und mägerer geworden zu sein, sie fühlt sich sehr schlecht, weshalb sie das Krankenhaus aufsucht. Potus wird negiert, für Lues keine Anhaltspunkte.

Status praesens: Am ganzen Körper, besonders reichlich an den Vorderarmen sieht man sehr zahlreiche, linsen- bis bohnengroße, schmutzig braunrote Krusten und Borken auf blaßrosa bis dunkelbraun pigmentierten Hautstellen sitzen. Außerdem sieht man, namentlich an den Beugeseiten der Extremitäten bis kindshandtellergroße ebenso pigmentierten Scheiben und unregelmäßig geformte Flecke, die zum Teil feinkleiig abschuppen. Nach Ablösen der Krusten tritt eine teilweise, schon mit zarter Hornschichte bedeckte, teils noch von nässendem Rete gebildete Fläche zu Tage, die dünnen Eiter in spärlicher Menge sezerniert.

Außer diesen Effloreszenzen finden sich, namentlich am Stamm und den oberen Teilen der Oberschenkel, erhabene Krankheitsherde; dieselben sind blaßrötlichbraun gefärbt, höckerig, durch zahlreiche Spalten und Furchen zerklüftet, überragen das Niveau der gesunden Umgebung bis zu fünf Millimeter, sie fühlen sich weich und succulent an und sind mit weißgrauen Schuppenkrusten bedeckt. Die kleineren sind etwa kreuzergroß, oft konfluieren sie zu teils bis handtellergroßen Herden, oder sie bilden unregelmäßige band- oder bogenförmige Figuren. Umgeben sind sie



von etwa linsengroßen Efflorescenzen, die im Hautniveau liegend eine Kruste tragen und leicht rot haloniert sind.

An den Vorderarmen, den Unterschenkeln und besonders an beiden Fußrücken sieht man zerstreut wenig zahlreiche linsen- bis bohnengroße Blasen, welche schlapp gefüllt sind, deren Inhalt bei manchen fast klar, bei anderen eitrig getrübt und in Eintrocknung begriffen ist. An den Zehen und Fußsohlen ebenfalls einzelne Blasen und Pusteln.

Über beiden Augenbrauen die Haut leicht verdickt und schuppend, ebenso an den Lidern und an der rechten Schläfe bis zur Haargrenze. Haut des behaarten Kopfes normal, ebenso die Schleimhaut des Mundes und der Genitalien.

Der innere Befund ist bis auf Zeichen einer leichten Bronchitis negativ, der Harnbefund normal.

Therapie: Durch Behandlung mit Teer, mit Zinkpasta und Emplastr. saponatum salicylicum bessert sich der Zustand etwas, so daß die Patientin am 25. Sept. 1895 das Krankenhaus verläßt.

Am 21. Oktober kommt die Patientin jedoch schon wieder ins Krankenhaus zurück, vom damaligen Befund sei folgendes erwähnt:

Der ganze Körper, hauptsächlich aber der Stamm, ist bedeckt von haselnuß- bis talergroßen, über das Hautniveau plateauartig erhabenen, runden, scharfbegrenzten Krankheitsherden; einzelne dieser Herde haben auch eine bandartige, streifenförmige Gestalt. Die veränderten Hautpartien überragen das Niveau oft um $^1/_2$ bis 1 *cm*, sie sind von bläulichroter oder bräunlicher Farbe und haben eine vielfach zerklüftete, feindrusige, höckerige Oberfläche.

Stellenweise finden sich Epithelverluste im Bereiche dieser succulenten Erkrankungsherde, in deren Umgebung man mitunter auch die Fetzen von aufgeplatzten Blasen nachweisen kann; bei anderen ist jedoch schon eine Eintrocknung vor sich gegangen oder die Blasendecke schon vollständig abgestoßen worden. Zwischen den bestehenden Erkrankungsherden sieht man Pigmentierungen, die auf ähnlich abgelaufene Prozesse hindeuten.

Im Bereiche der unteren Extremitäten sieht man zwischen einzelnen Epitheldefekten größere frische Blasen in mäßiger Zahl. Die Lymphdrüsen sind nicht auffallend vergrößert.

Der Allgemeinbefund ergibt außer ziemlich hochgradiger Blässe nur ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, sonst ist derselbe normal.

Der Harn ist stark konzentriert, seine Menge gering (Tagesmenge durchschnittlich etwa 600 *cc*), er enthält deutliche Spuren von Albumen, etwas vermehrtes Indican, sonst keine abnormen Bestandteile, im Sediment keine Formelemente.

Der Blutbefund war folgender: Im nativen Präparat: nichts bemerkenswertes. Im gefärbten Präparat: keine sonderlichen Unterschiede in Form, Größe und Tinktionsfähigkeit der roten Blutkörperchen, vereinzelt kernhaltige rote. Ausgesprochene Leukocytose mit Vorwiegen der



polynucleären Elemente und zwar in erster Linie polynucleärer, eosinophiler Zellen, ganz vereinzelte Ehrlichsche Markzellen, aber keine eosinophilen; keine Karyokinesen, keine Karyolysen, starke perinukleäre Basophilie.

Der Verlauf der Krankheit war folgender:

Es wurden der Patientin Teerbäder verordnet, täglich durch eine halbe Stunde; neue Blasen traten noch in ziemlicher Zahl auf.

Am 7./XI. wurde begonnen mit Injektionen von Natrium arsenicorum, jeden zweiten Tag 0·02 *g*.

Von dieser Zeit an konnte ein Abflachen und eine Eintrocknung der plateauartigen Wucherungen allenthalben bemerkt werden, nach wenigen Tagen verschlechterte sich jedoch das Befinden neuerlich, die Tumoren begannen sich wieder zu vergrößern und succulenter zu werden, eine Geschwulst im Nacken ist rapid bis zu Nußgröße herangewachsen; am 23./XI. traten unter großer Mattigkeit, Krankheitsgefühl und Fiebersteigerung zahllose hirsekorn- bis erbsengroße, eitrige, gruppierte Bläschen überall auf der Haut zu Tage, so daß die Patientin in Salbenverbände gelegt werden muß; die Temperatur steigt Abends oft bis gegen 39°, im Harn massenhaft Eiweiß, dabei Ödeme an den Unterschenkeln.

Nach etwa zwei Wochen geht jedoch diese Exacerbation wieder zurück, die Temperatur wird normal, die Kranke, die sehr elend war, fühlt sich besser, es flachen sich die Effloreszenzen ab und trocknen ein, keine Bläschen treten auf, der reichlicher sezernierte Harn wird fast eiweißfrei.

Von nun an war jetzt der Zustand ein leidlich erträglicher, bis am 27. Januar 1896 sich ohne bekannte Ursache eine universelle Rötung der Haut zu entwickeln begann, die ihren Ausgang von den Beinen nehmend sich in wenigen Tagen über den ganzen Körper verbreitete.

Die seit langem bestehenden und ziemlich abgeflachten und trockenen Effloreszenzen änderten sich dabei nur wenig, sie vergrößerten sich nicht, sondern wurden nur etwas pastöser und succulenter. Die übrige Haut war jedoch lebhaftest rot, gespannt, heiß, an zahllosen Stellen nässend und mit feuchten gelblichen Krusten besetzt, dabei waren die Extremitäten ödematös, es bestand Erbrechen, Übelkeit und Diarrhoe, die Kranke fieberte hoch und war leicht benommen; später stellten sich Delirien und stundenlang dauernder Singultus ein.

Der Puls war gespannt, über allen Herzostien ein blasendes, systolisches Geräusch zu hören.

Indem dieser Zustand bis gegen den 15. Februar andauerte, kam die Kranke ungemein herab, am Kreuzbein entwickelte sich ein guldenstückgroßer Decubitus.

Von dieser Zeit an erholte sich jedoch die Kranke wieder ziemlich rasch, es gingen die Ödeme zurück, die Haut blaßte allenthalben fast gänzlich ab, Patientin war fieberfrei, das subjektive Befinden gut, es bestand reichliche Abschuppung.

Nach etwa drei Wochen stellte sich noch einmal eine leichte Schwellung der Ohren mit Nässen ein, doch schwanden diese Symptome



sehr bald wieder, es besserte sich das Allgemeinbefinden zusehends, so daß die Kranke am 14. März das Spital als gebessert verlassen konnte. Der Befund war folgender:

Die Haut an denjenigen Stellen, welche Sitz von Geschwülsten waren, blaßrot, leicht abschilfernd, sich rauh anfühlend, Tumoren sind nirgends mehr zu sehen, nur am rechten Oberarm findet sich noch eine halbkreuzergroße, ein wenig elevierte Stelle, je eine ähnliche in der Gegend des Nabels und am linken Unterschenkel. Zwischen Wirbelsäule und Skapula rechts und unterhalb der linken Axilla zwei Hautstellen, die sich verdickt anfühlen, in der Ausdehnung eines 5 Markstückes, dieselben sind auf Druck etwas empfindlich und zeigen Fluktuation, sind gerötet. Sonst ist die Haut von fast normaler Farbe und Konsistenz, leicht abschilfernd, die Patientin fühlt sich subjektiv wohl.

Nach dem klinischen Bilde und dem Verlauf kann nun wohl bei den beiden beschriebenen Fällen kein Zweifel bestehen, daß sie als Pemphigus vegetans anzusehen sind.

Wir sehen die Symptome der Krankheit bei beiden in der so oft beschriebenen, wohlbekannten Weise entwickelt:

Die Kranken leiden an einer chronischen Affektion, die mit schweren Allgemeinsymptomen einhergeht, es entwickeln sich auf ihrer Haut, durch Monate und Jahre hindurch Blasen ohne bekannte Ursache, diese Blasen werden eitrig trüb, platzen, trocknen ein und die Stellen überhäuten sich, die Haut gewinnt ihre normale Beschaffenheit wieder. Daneben kommen aber an einzelnen Stellen die charakteristischen Vegetationen vor: Flächen verschiedener Größe und unregelmäßiger Form, deren Rand von teils kleinste, meist eitrig getrübte Bläschen, teils ein aufstehender Epidermissaum bilden, deren Grund besetzt ist mit drusigen Wucherungen, die, manchmal nässend, ein schmieriges Sekret absondern, manchmal mit höckerigen rauhen Hornmassen besetzt und trocken sind, und die das Niveau der Umgebung plateauartig überragen.

Dieser Typus, der Pemphigus vegetans, ist ja ein zwar seltener, aber ziemlich gleichförmiger.

Dennoch scheinen die vorliegenden Fälle nach einzelnen Richtungen hin vom gewöhnlichen Typus der Krankheit abzuweichen, wenn man sich folgendes vor Augen hält:

Erstens muß uns der relativ benigne Verlauf in beiden Fällen beachtenswert erscheinen, denn die Krankheit bestand bei dem an erster Stelle beschriebenen Kranken über 5 Jahre,



ja über zwei Jahre hatte dieselbe eine nahezu vollständige Remission gezeigt, während welcher Zeit der Kranke seinem Geschäft als Schnapsschänker nachging; die zweite Kranke war nach über einjährigem Aufenthalt an der Klinik wenigstens damals fast geheilt, seither konnten leider keine Nachrichten über dieselbe erhalten werden. Es ist aber wohl zu berücksichtigen, daß die in der ersten Zeit beschriebenen Fälle von Pemphigus vegetans durchwegs einen äußerst rapiden und bösartigen Verlauf nahmen, daß man aber späterhin, wenn auch die meisten Fälle bald ein letales Ende nahmen, doch ab und zu Fälle gesehen hat, die sehr lange sich hinzogen, ja zeitweise weitgehende Besserungen beobachtet worden sind. Verleitet durch die herrschende Meinung, es müsse jeder Pemphigus vegetans in wenigen Monaten zur Autopsie kommen, haben sich einige Autoren dazu bestimmen lassen, ihre Therapie für die Ursache der Heilung zu halten.

Wenn wir in kurzem die wichtigsten in der Literatur vorfindlichen Arbeiten über Pemphigus vegetans vergleichen, so sind vor allem folgende zu nennen:

Den ersten Fall beschrieb J. Neumann,[1]) er war durchaus typisch in seinen Erscheinungen, auch in der Lokalisation an die Genitalgegend, die Achselhöhlen und die Gegend des Mundes, die Kranke starb nach wenigen Monaten. Mit einem eigenen Namen hat Neumann damals die Abart der Krankheit nicht belegt.

Fast zehn Jahre später beschrieb Riehl[2]) drei Fälle, die ebenfalls typisch waren und alle nach kurzer Krankheit zu Grunde gingen. Aus der sehr genauen Beschreibung der drei Fälle geht mit größter Sicherheit hervor, daß es sich um das jetzt als Pemphigus vegetans bezeichnete Krankheitsbild gehandelt hat, ebenso wie in dem ersten Falle Neumanns. Riehl hat aber auch unzweifelhaft als erster mit Entschiedenheit darauf hingewiesen, daß es sich in den besprochenen Fällen nicht um etwas zufälliges oder um irgend eine Komplikation mit einer anderen Krankheit handle, sondern um eine, dem Pemphigus vulgaris und foliaceus an die Seite zu stellende

---

[1]) Wiener med. Jahrbücher 1876. Beiträge zur Kenntnis des P.

[2]) Ebenda. 1885.

dritte Abart des Pemphigus, den Pemphigus mit hypertrophierendem Blasengrunde; er benannte die Fälle als P. verrucosus.

Unmittelbar nach dieser Arbeit erschien die Arbeit Neumanns,[1]) in der zum ersten Male der Name Pemphigus vegetans gebraucht wird und der Verlauf der Krankheit auf Grund von neun bis zum Exitus beobachteten Fällen so gut wie erschöpfend dargestellt wird. Besonders hebt Neumann auch noch ein Mal hervor, daß das Leiden nichts mit Syphilis zu tun hat, was als erster zu erkennen sein Verdienst gewesen war.

Auch der von Marianelli[2]) beschriebene Fall stimmt vollständig überein, er endete ebenfalls rasch letal; er glaubt nervöse Einflüsse (Sympathicus) für den Gang der Krankheit verantwortlich machen zu müssen.

Müller[3]) beschreibt unter dem von Unna vorgeschlagenen Namen Erythema bullosum vegetans zwei charakteristische Fälle von P. v., von denen einer letal endete, der zweite angeblich durch gegen hundertmaliges Einpinseln mit Jodtinktur in jedesmaliger Chloroformnarkose (bei einer 70jährigen Frau) in einigen Monaten geheilt wurde. Dies ist der erste in der Literatur beschriebene Fall, der nicht in kurzer Zeit letal endete.

Einen sehr milden Verlauf und eine sehr lange Dauer hatten zum Teil die von Köbner[4]) beobachteten Fälle (bis zu vier Jahren), stets begann bei denselben die Krankheit mit Abhebungen der Mundschleimhaut; Müller gegenüber stellt er richtig, daß der P. vegetans zum P. gehöre, er legt auch die völlige Unzulänglichkeit aller Versuche, die Natur des Leidens der Ätiologie nach zu erklären, dar, meint jedoch, es sei noch am wahrscheinlichsten, an eine bakteritische Ursache zu denken.

Die beschriebenen Fälle sind, was Form und Lokalisation der Effloreszenzen sowie was den Verlauf betrifft, typisch zu nennen, abgesehen von der längeren Krankheitsdauer.

---

[1]) Über Pemphigus vegetans. Archiv. 1886.

[2]) Contributo all studio des P. v. Giorn. Ital. delle mal. ven. e della pelle 1889.

[3]) Monatshefte. 1891. XI.

[4]) D. Archiv f. klin. Med. LIII u. LVII.

Die Fälle, die Herxheimer[1]) beschrieb, verliefen ebenfalls typisch und endeten binnen Jahresfrist tödlich, während Hallopeau[2]) unter dem Namen Pyodermite végétant ein Krankheitsbild aufstellen zu müssen geglaubt hatte, das sich durch gutartigen Verlauf und den vollständigen Mangel von serösen Blasen vom Pemphigus vegetans unterscheide; doch traten auch in seinen Fällen nach längerer Remission Blasen auf und die Patienten wurden durch den Nachschub weggerafft, so daß er die Zugehörigkeit der Fälle zum Pemphigus vegetans anerkannte.

Hallopeau hebt auch hervor, daß bei den Kranken Leukocytose und eine sehr starke Vermehrung der eosinophilen Zellen zu konstatieren war, dieselben stellten 15% der gesamten Leukocyten dar; diese Zahl entspricht der in den oben beschriebenen Fällen gefundenen, wo ja auch bei einem 2600 grobgranulierte, sehr große, sich durch verschiedene Methoden als mit acidophilen Granulis versehene, weiße Blutkörperchen im Kubikmillimeter Blut gefunden wurden.

Der Befund eosinophiler Zellen im Blut Hautkranker ist nach unserem bisherigen Wissen zwar ein sehr auffallendes Symptom, er bietet aber dennoch keinen Anhaltspunkt für die Beurteilung eines Krankheitsprozesses.

Da wir über die Provenienz und Bedeutung gerade der eosinophilen Zellen so gut wie nichts aussagen können, beschränke ich mich auf die Registrierung des Befundes, welcher ja schon von mehrfachen Beobachtern ähnlich erhoben wurde, und zwar auch bei anderen Pemphigusformen, sowie auch bei anderen Hautleiden.

Im Gegensatz zu den meisten hier zitierten Fällen, sowie auch zu den meisten Fällen von Pemphigus vegetans, die an der Wiener Klinik zur Beobachtung kamen, war also bei den beschriebenen zwei Fällen der Verlauf gewiß ein äußerst langer zu nennen.

Neben dieser Abweichung vom normalen Krankheitstypus scheint mir auch die Lokalisation der Vegetationen eine abnorme zu sein. Fast bei allen Beobachtern wird hervorge-

---

[1]) Archiv. 1896. Bd. XXXVI.

[2]) Archiv. 1898. Bd. XLIII u. XLV.

hoben, daß sich die kondylomartigen nässenden Gebilde an folgende Stellen lokalisieren: um den Mund, um den Nabel, in die Achselhöhle und in die Genitalregion, welche Lokalisation ja seit der Aufstellung des Krankheitsbildes durch Neumann, und schon von diesem, als typisch beschrieben wurde. In unseren Fällen finden wir jedoch eine vollständig abweichende Verteilung der Vegetationen. Im ersten Falle waren wohl auch reichliche Wucherungen in den Achselhöhlen, um das Genitale, am Perineum, sowie besonders in den inneren Schenkeldreiecken, die Gegend des Mundes dagegen war nur von kleinen Herden eingenommen, die sich bald nach dem Entstehen wieder rückbildeten. Dagegen waren enorm ausgedehnte Flächen von charakteristischer drusiger und plateauartig erhabener Beschaffenheit an den Vorderarmen und besonders auch an beiden Unterschenkeln; diese Vegetationen waren so ausgedehnt, daß an den Unterschenkeln nur in der oberen Hälfte überhaupt normale oder mit gewöhnlichen Blasen besetzte Haut zu sehen war. Ganz besonders merkwürdig war das Aussehen der Handflächen und Fußsohlen. Öfters traten an denselben bis erbsengroße tiefsitzende Blasen auf, daneben war jedoch in toto die Epidermis mächtig verdickt und sehr unregelmäßig gestaltet. Die ganzen Flächen sahen aus wie zerfasert, zahllose mit einer dicken Schichte von Hornzellen besetzte Papillen ragten zottenartig hervor, dazwischen waren kleine Löcher, Risse und Spalten, die jedoch nur selten bis zum Rete Malpighi reichten. Dadurch, daß die Papillen in diesen Gegenden in gewisser Regelmäßigkeit zu Reihen angeordnet sind, kam ein sehr merkwürdiges Bild zu stande. An dieser Stelle will ich auch erwähnen, daß die Finger des Kranken eigentümlich deformiert waren, derart, daß bei Überstreckung im ersten Interphalangealgelenk das zweite stets halb gebeugt war. Patient war bei den meisten Fingern nicht im stande so weit zu beugen, daß die ersten zwei Phalangen in 180° zu einander standen, geschweige denn, die Hand zur Faust zu schließen; die Finger befanden sich stets in nach hinten überstreckter Stellung. Dieser Zustand war seit Jahresfrist langsam ohne bekannte Ursache, ohne Schmerzen eingetreten, die Untersuchung, auch mittels Röntgenstrahlen, sowie der Nerven

ergab keine Aufklärung. Auch Neumann hat bei drei Fällen Kontrakturen von Gelenken beobachtet. Fast noch außergewöhnlicher war jedoch die Anordnung der Krankheitsherde bei der zweiten Kranken: Hier war die Beteiligung der Prädilektionsstellen am Prozeß ganz zurücktretend, während der Rücken, die Schultern, der Nacken, die Streckseiten der Extremitäten von zahlreichen und mächtigen Wucherungen besetzt waren. Diese Wucherungen waren von mächtiger Entwicklung, sie überragten das Niveau der normalen Haut bis fast zentimeterhoch; dabei bestanden sie durch lange Zeit hindurch fort, monatelang änderte sich nichts an ihrer Beschaffenheit und Größe, die Oberfläche war hornartig, trocken, so daß die Gebilde den Eindruck solider Tumoren machten. Dabei war die Form der Umgrenzung eine sehr vom gewöhnlichen Typus abweichende, die Effloreszenzen waren nicht rund, sondern langgestreckte Wülste, öfters auch bogenförmig gekrümmt, wie dies auf der beigegebenen Tafel zu sehen ist. Blasen waren bei dieser Kranken überhaupt nur zeitweise zu bemerken, während oft durch lange Zeit nur die tumorartigen Vegetationen wahrzunehmen waren. Dagegen trat bei der Kranken ein Symptom in den Vordergrund, welches, wie mir scheint, bei verschiedenen Hautkrankheiten schwerer Natur beobachtet wird. Zeitweise, ohne bekannte Ursache, plötzlich auftretende universelle Rötung der Haut, bei großer Hinfälligkeit und Prostration der Kranken und Fiebersteigerung; diese Erscheinungen gingen dann langsam zurück, und das Leiden war im selben Zustand wie vorher. Welcher Natur diese universellen Rötungen sind, ob sie als toxische oder autotoxische Erytheme aufzufassen oder auf andere Weise zu erklären sind, zu entscheiden, sind wir nicht in der Lage.

Ist nun schon die abnorme Lokalisation und die mächtige Entwicklung der Vegetationen bei der an zweiter Stelle beschriebenen Patientin als etwas sehr auffallendes und ungewöhnliches zu bezeichnen, so ist die Steigerung der Papillombildung zur Entwickelung gestielter Tumoren eine, soweit mir die Literatur bekannt ist, noch nicht beobachtete Erscheinung; denn alle Autoren beschreiben lediglich breiten Kondylomen ähnliche, plateauartige Wucherungen, bei dem oben

beschriebenen Falle waren aber neben in Masse vorhandenen solchen in der Genitocruralregion und an der Innenseite des linken Oberschenkels eine ziemliche Anzahl verschieden großer drusiger Tumoren, von rundlicher oder kegelförmiger Gestalt, die der Haut gestielt aufsaßen; die größten erreichten Wallnußgröße. Dabei war die Haut in der unmittelbaren Umgebung, aus der der Stiel der Geschwulst hervortrat, keineswegs mehr frisch erkrankt, sondern bis auf eine bräunliche Pigmentierung von fast normaler Beschaffenheit; diese Tumoren hatten sich, langsam wachsend, seit 3 Jahren entwickelt.

Diese gestielten Tumoren, welche uns beim ersten Anblick als ein dem Pemphigus vegetans nicht zugehöriges Symptom imponierten, stellen gleichwohl, wenn man ihren histologischen Bau berücksichtigt, in ihrem Wesen nichts anderes dar, als die bekannten niederen papillären Exkreszenzen des Pemphigus vegetans. Auch an ihnen ist noch ein primärer Wucherungs-Vorgang der Epidermis zu erkennen, der nicht nur zu sekundärer Verlängerung der Papillen, die anatomisch in dem Namen Pemphigus hypertrophicus ihren Ausdruck findet, sondern auch zur Bildung von Verzweigungen der Papillen, zu dendritischen Formen geführt hat, in ähnlicher Weise, wie wir es an größeren Exkreszenzen der Condylomata acuminata finden. Wir müssen also die Grundlage für die Bildung dieser gestielten Papillome analog als dieselbe auffassen, wie bei den kleinen rasenartig angeordneten Papillomen des Pemphigus vegetans überhaupt.

Die Bildung gestielter Tumoren kennzeichnet sich also als ein höherer, bisher nicht beobachteter Grad der dieser Pemphigusform eigentümlichen Papillombildung.

Wenn auch der protrahierte Verlauf unserer Fälle mit zur Erklärung dieser exzessiven Wucherungsform herangezogen werden kann, so fehlt uns jede Kenntnis über die Ursache der letzteren an so scharf umschriebener Stelle. Die Ätiologie der vegetierenden Form des Pemphigus ist ja noch in vollkommenes Dunkel gehüllt, obwohl wir uns über die anatomischen Bedingungen ihrer Entstehung auf Grund histologischer Untersuchungen eine ausreichende Vorstellung bilden können.

Daß die Vermutung Köbners von einer bakteritischen Einwirkung, die ja wohl sonst beim Pemphigus keine Rolle spielt, sehr unwahrscheinlich ist, scheint uns auch aus der Beobachtung Weidenfelds[1]) hervorzugehen, der bei intakter Blasendecke an der Basis bereits Überhäutung und Vegetationsbildung nachweisen konnte.

Da wir nicht selten Gelegenheit haben, bei Fällen von Pemphigus vulgaris und foliaceus an den überhäutenden Stellen die Beobachtung zu machen, daß die junge Epidermis gegenüber der normalen in allen Schichten mächtiger erscheint, ohne daß sich gerade aus solchen Stellen dann später Papillome erheben, glauben wir dadurch die Vermutung stützen zu können, daß der Inhalt der Pemphigusblasen vielleicht einen spezifischen Reiz auf die Epidermis auszuüben im stande ist, der sie zur Hyperplasie anregt.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Professor Riehl für seine vielfache Unterstützung und die viele mir zu teil gewordene Anregung meinen ganz ergebensten Dank auszusprechen.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVII u. XVIII ist dem Texte zu entnehmen.

[1]) Weidenfeld. Zur Histologie des P. v. Archiv LXVII.

Über die multiple Neurofibromatose. (Fibromata mollusca.)

Von

Prof. Dr. **Ludwig Merk**
(Innsbruck).

(Hiezu Taf. XIX und 1 Figur im Texte.)

Zwei Befunde, die mir bei der Beobachtung von Fällen von Fibroma molluscum, bezw. multipler Neurofibromatose (Recklinghausenscher Krankheit) auffielen, mögen im folgenden ihre Beschreibung finden.

Der eine Befund ist ein rein klinischer und betrifft unter dem Bilde der „Atrophie" einhergehende Hautveränderungen; der andere Befund ist ein pathologisch-histologischer und bezieht sich auf Veränderungen in der Nebenniere.

I.

Im Juli 1904 erschien in der öffentlichen Sprechstunde der Klinik Patient V., 34 Jahre alt, ledig, ziemlich kräftig, gut genährt, von einwandfreiem Intellekt, mit typischer Neurofibromatose.

Die Hauttumoren waren in mäßiger Zahl und Größe vorhanden. Die Pigmentation war eine ziemlich ausgebreitete und setzte sich aus kleinsten bis bohnengroßen sepiabraunen Flecken zusammen. Die Nerventumoren waren ganz außerordentlich ausgebildet, hatten besonders im rechten Arme zu äußerst schmerzhaften Neuromen geführt, so daß sie eine Amputation der Extremität veranlaßt hatten. Allein in dem Stumpfe quälten neuerdings entstandene Neurome den Pat. weiterhin in erheblichem Maße fort.



Außer dieser „Trias von Symptomen“, von denen ein Lichtdruck auf Tafel 00 eine ganz gute Vorstellung gibt, fand sich in der rechten Claviculargegend, vom Akromion bis über das Sternum reichend, eine Anzahl von nicht pigmentierten, Landkarten ähnlich begrenzten inselförmigen Flecken von Hirsekorn- bis Bohnengröße. Durch Zusammenfluß letzterer entstanden größere Platten, die ebenso wie die kleineren Flecke schon durch ihren Pigmentmangel von der leicht hyperpigmentierten und zum Teil wettergebräunten Brust- und Halshaut scharf abstachen. Die Form und das Aussehen der Follikel und Haare zeigten in diesen Gegenden keine Veränderungen. Mollusca, hier von geringer Größe und nur wenig über das Niveau erhaben, saßen bald am Rande solcher Inseln, bald in der Mitte und ihre Lage ließ keinerlei Zusammenhang mit dem Entstehen und der Ausbreitung der „atrophischen“ Flecke annehmen. Daß die Flecke „atrophisch“ seien, ergab schon der bloße Anblick: sie waren an ihren scharfen Grenzen wie in die Haut hineingepreßt. Dieser Eindruck wurde durch den tastenden Finger noch erhöht. Man glitt beim Drüberstreichen gleichsam in eine scharf begrenzte Grube und selbst bei geschlossenen Augen konnte man so die Grenzen und die Anwesenheit auch der kleinsten Flecke bestätigen. Hob man die Haut in kleinen Falten in die Höhe, so schien sie gut um die Hälfte, wenn nicht mehr, verdünnt. Die Oberflächenfelderung war in normaler Weise erhalten und jedwede Spur einer entzündlichen Veränderung, die etwa den „atrophischen“ Prozeß hätte einleiten können, fehlte vollständig. Die Ausbreitung entsprach weder irgend einem Nerven, noch irgend einem Blutgefäße und war auch nicht durch die Mittellinie am Sternum eingeschränkt. Die Angaben des Patienten bestätigten die Vermutung, daß die Flecke plötzlich ohne irgendwelche Vorzeichen als kleinste Inseln aufgetreten waren, sich allmählich vergrößerten und durch die oberwähnte Konfluenz die beschriebene Ausdehnung erhielten. Durch den makroskopischen Anblick ließ sich nicht ermitteln, welche Teile der Haut so verändert sind, daß das klinische Bild der „Atrophie“ bedingt wurde.

Diesen Zustand, den ich mit dem Namen Leukoderma atrophicum am besten kurz zu charakterisieren glaube, habe ich bisher in den Beschreibungen des Recklinghausenschen Krankheitsbildes nicht vorgefunden. Auch Adrian,[1]) dessen Zusammenfassung der bezüglichen Kenntnisse äußerst ausführlich bearbeitet ist, bringt hierüber keine Notiz. Er erwähnt nur

[1]) Adrian. Die multiple Neurofibromatose. Zentralblatt für die Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurgie. Bd. VI. Nr. 3—19. 1903.

pag. 47 eine Angabe von Mowat[1]) aus dem Jahre 1898, dessen Patient „eine außerordentliche Pigmentierung an einzelnen Stellen mit dazwischen liegenden Leukoderma-Flecken zeigte". Von gleichzeitiger „Atrophie" ist nicht die Rede und Adrian weiß „diese Angabe nicht gut zu klassifizieren".

Inselförmige „Atrophien" von bläulicher Farbe sah und demonstrierte bei dieser Krankheit Rille,[2]) allein die Atrophie betraf nur die Haut über solchen Tumoren, die spontan zu vollständiger, oder fast vollständiger Resorption gekommen waren.

Es frägt sich, ob man dieses Leukoderma atrophicum als ein seltenes Symptom der Krankheit oder nur als einen zufälligen Befund auffassen soll. Ich halte mich für erstere Annahme berechtigt; nicht nur durch die Angaben des fraglichen Mowat, sondern auch durch den Umstand, daß ich bei Durchmusterung der zahlreichen Fälle von Fibroma molluscum, wie sie gelegentlich des vergangenen internationalen Dermatologen-Kongresses zu Berlin zu sehen waren, beim Patienten Otto Kurth gleichfalls dieses Leukoderma atrophicum und zwar merkwürdiger Weise gleichfalls in der oberen Brustgegend — allerdings sehr schwach entwickelt — gesehen habe. Anderseits ist eine so in die Augen springende Dehiszenz der Haut eigentlich bei keiner der vielen klinischen Formen von „Hautatrophie" zu beobachten. Ja, ich möchte mit Hinblick auf den Umstand, als die sogenannten Atrophien der Haut zumeist Folgen oder Ausgang entzündlicher Vorgänge sind, die Behauptung aufstellen, daß diese Form von Atrophie, wie sie bei der Recklinghausenschen Krankheit ab und zu vorkommt, das einzige Beispiel für eine wahre echte Atrophie der Haut abgibt, die gleich von Anbeginn klinisch unter demselben Bilde der Dehiszenz beginnt und unter demselben Bilde weiterverläuft.

Ich bemerke nur, daß der Mann wegen seiner Schmerzen im Amputationsstumpfe auf der chirurgischen Klinik Aufnahme

[1]) In dem ausführlichen Literaturverzeichnis Adrians kann ich den Namen und die Abhandlung nicht finden, weshalb mir ein Einblick ins Original nicht möglich war.

[2]) Rille. Wissenschaftliche Ärztegesellschaft von Innsbruck, Sitzung vom 19. Jänner 1901, ref. in Wiener klinische Wochenschrift Nr. 30, vom 25. Juli 1901, pag. 731.



gesucht hatte, an meiner Klinik lediglich als Ambulant erschienen war und nach kurzem Spitalsaufenthalte unvermutet seine Entlassung verlangte. Aus diesem Grunde war eine histologische Untersuchung der atrophischen Flecke, zu der sich Patient bereitwilligst angeboten hatte, vereitelt.

II.

Der zweite Befund betrifft einen Mann, der von der „Trias der Symptome“ während seines Lebens nur die Pigmentation und die Hauttumoren, beide in erheblichem Maße demonstrieren ließ. Außerdem war Patient schwachsinnig, von beschränktem Intellekt. Schmerzhafte Neurome, sowie überhaupt Tumoren in den Nerven ließen sich nachweisen.

Ich hatte Gelegenheit, der Sektion seinerzeit in Graz am 3. Okt. 1902 beizuwohnen und bei derselben fiel ein an die hintere Bauchwand in der Gegend ober der linken Niere durch breiten Stiel angehefteter, ziemlich beweglicher Körper von Gänseeigröße auf, der durch sein dunkel braunviolettes Aussehen beim ersten Anblick fast für eine Nebenmilz imponiert hätte, wenn nicht die Lage und das weitere Aussehen, vor allem aber die später vorgenommene mikroskopische Untersuchung dieses Organ als Nebenniere hätte erkennen lassen. Die rechte Nebenniere war von einer normalen nicht zu unterscheiden.

Die Veränderungen an der linken Nebenniere sind recht auffällige, trotzdem bereitet es einige Schwierigkeiten, sie einwandfrei zu deuten. Abgesehen von der bedeutenden Volumszunahme des Organs, von dem Fehlen einer Grenze zwischen Mark- und Rindensubstanz, mithin schon makroskopisch wahrnehmbaren Besonderheiten, zeigten sich unter dem Mikroskop vereinzelte Inseln, beziehentlich Brocken normalen Rindengewebes: Stränge, gebildet aus stark aneinander gebackenen Zellen mit gut färbbarem eiförmigen Kern von durchschnittlich 5 : 8 μ im Durchmesser. Die Zellsubstanz ist fein granuliert und mancherorts von Fetttröpfchen erfüllt, beziehentlich an Schnitten, deren Behandlung entsprechend gerichtet war (Einschluß in Kanadabalsam), von „Vacuolen“ durchsetzt. Die dazwischen liegenden Gefäße sind durchwegs dilatiert, von roten Blutkörperchen strotzend. Ab und zu finden sich Anhäufungen von polynucleären Leukocyten in den Gefäßen sowie in den Gewebsinterstitien. Darin könnte man vielleicht Belege für entzündliche Vorgänge erblicken, welche anderseits wieder als

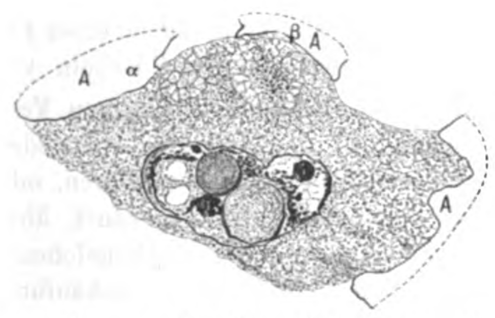


Ursache der weiter zu erwähnenden Veränderungen angesehen werden können. Es sei aber ausdrücklichst betont, daß solche „Entzündungsbilder" ganz außerordentlich spärlich aufzufinden sind.

Aus den normalen Parenchymzellen scheinen nun Gebilde hervorgegangen zu sein, deren Kerne erheblich größer werden, ohne daß der Zellinhalt zunächst eine markante Veränderung zeigte.

Über die Reihenfolge der nun folgenden Entartungsstadien konnte ich zu keinem abschließenden Urteil kommen. Ich werde daher versuchen, die verschiedenen Typen zu schildern, wie sie in den Präparaten auffindbar waren.

Als Grundlage dieser Schilderungen diene die in untenstehender Figur abgebildete Form.



Zelle aus der vergrößerten Nebenniere eines Falles von Fibromata mollusca. *A* bedeutet die Territorien angrenzender, gleichartig veränderter Nebennierenzellen. Der enorm vergrößerte Kern ist aus einer Anzahl blasiger Kugeln von verschiedenem Aussehen zusammengesetzt. Der Zellinhalt, der Hauptsache nach fein granuliert, zeigt bei *a* Vacuolisierung, wie man sie an den Rindenzellen in Kanadapräparaten als Regel durch den ganzen Zellinhalt verteilt sieht; und bei *β* neben dieser Vacuolisierung gelbbraune Pigmentkörnchen. Es läßt sich nicht bestimmen, ob die Zelle dem Rinden- oder Markgebiete angehört. Größenverhältnisse des Kernes 45 : 30 μ, der Zelle 57 : 100 μ. Gez. bei Apochromat 3 *mm*, Kompensationsokular 8, 140 *mm* Tubuslänge, Reichert.

Zunächst der Kern. Enorm groß, ohne typisches Chromatingerüst, zeigt er eine bröckelig-körnige Chromatinmasse, die einesteils in scharfer Linie nach Art einer Kernmembran sich gegen die übrige Zelle absetzt, andernteils membranartig im Innern des Kernes blasige Kugeln umgibt, oder als bröckelige

körnige Substanz ganz unregelmäßig angeordnet ist. Solche Blasenbildung im Kerne ist in den Präparaten eine ungemein häufige Erscheinung. Sie findet sich ebenso in Zellen der Randpartien, als auch — und zwar häufiger — fern von der Peripherie, mithin an Orten, an denen man der Lage nach schon Marksubstanz vermuten könnte. Es würde aber der Absicht meiner Schilderung zuwiderlaufen, wenn man aus ihr entnehmen wollte, daß diese Veränderungen nur die Marksubstanz betrafen. Wie schon hervorgehoben, ließ sich eine Sonderung der Rinden- von der Marksubstanz nicht machen.

Diese so vergrößerten Kerne erreichten Maße von 45 : 30 μ.

Außer solchen blasigen Kernen traf ich noch stark vergrößerte und langgestreckte, mitunter keulenförmige Kerne, deren Substanz eine Farbe entweder kaum angenommen hatte, oder deren gefärbtes Chromatin in Form eines Fasernetzes mit stark der Länge nach angeordneten Büscheln vorhanden war.

Der Zellinhalt bot außer der enormen Vergrößerung — die Zellen erreichten 57 bis 100 μ — entweder Stellen, an denen fein granulierte Massen zu sehen waren, oder das Plasma war netzartig um kugelige Räume angeordnet, ähnlich, wie dies an normalen Rindenzellen um die Fettkügelchen zu sehen ist, oder es kam an solchen Netzen zur Anhäufung von gelben Pigmentkörnern, oder es nahmen Regionen des Inhaltes leise die Färbung mit Kernfärbemitteln an.

Die Deutung dieses Befundes und seine Gegenüberstellung zum Recklinghausenschen Krankheitsbilde stößt — wie nicht anders zu erwarten — auf große Schwierigkeiten. Ich möchte, bis sich nicht derartige Befunde gemehrt haben, demselben durchaus nicht jene essentielle Bedeutung zuerkennen, wie dem Leukoderma atrophicum. Immerhin ist er so auffällig gewesen und die Pigmentierung bei dieser Krankheit ist eine so gänzlich unaufgeklärte, daß ich die Möglichkeit eines Zusammenhanges keineswegs leugnen könnte, zumal Hautpigment und Nebenniere schon anderweitig in sichere Beziehungen zu einander gebracht sind.

Nach Adrian, dessen ausgezeichnete Zusammenstellung sich auch diesem Gegenstande zugewendet hat (pag. 101 und



107 am angegebenen Orte), sind wirklich belangreiche Veränderungen der Nebennieren nur in einem Falle beschrieben (Chauffard-Ramond, im Jahre 1896). „Beide Nebennieren haben ihre typische Form bewahrt, indes sind sie enorm groß und von Tumoren bis zu Nußgröße umlagert. Mikroskopisch stellte sich die Geschwulstmasse als ein einfaches Adenom beider Organe heraus.“

Es bleibt sohin noch immer die Frage offen, ob nicht wenigstens in Fällen von starken Pigmentsymptomen dem Befunde doch eine wesentliche Bedeutung zukommt.

Erklärung des Lichtdruckes auf Tafel XIX.

Brustansicht eines 34jährigen Mannes, an Fibromata mollusca leidend. Mäßige Zahl von Tumoren. Reichliche Pigmentierung. Amputierter rechter Oberarm mit schmerzhaften Neuromen im Stumpfe. Leukoderma atrophicum in der rechten Claviculargegend.

Aus der dermatologischen Klinik Prof. Kreibichs in Graz.

Ein Fall von systematisierter Lichenifikation, als Beitrag zur Kenntnis metamerischer Hautaffektionen.

Von

Dr. **Söllner,**
Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. XX und 2 Figuren im Texte.)

Die Literatur, welche sich auf die systematisierten Hauterkrankungen bezieht, ist sehr umfänglich. Es entspricht die große Zahl der publizierten Fälle eben der relativen Häufigkeit von Affektionen, welche als systematisiert zu betrachten sind, und doch gibt es hier wie überall noch viele unerledigte Fragen.

Bei der klinischen Betrachtung der Naevi hatte es sich gezeigt, daß weiche Haar- und Gefäßmäler und Pigmentnaevi Affektionen sind, welche, kongenital angelegt, durch das ganze Leben unverändert getragen werden, oder höchstens Veränderungen erleiden können, die uns nicht hindern, sie, wie Kaposi es getan hat, als Entwicklungsstörungen der Haut zu betrachten. Bei dem Umstande, daß es sich um Erkrankungen handelt, welche als Entwicklungsstörungen gelten dürfen, mußte ihre häufig wiederkehrende, anscheinend gesetzmäßige Lokalisation an gewissen Flächen und Linien auffallend erscheinen. Es drängte sich daher die Anschauung auf, daß eben diese wiederkehrenden Linien und Flächen selbst durch die Entwicklung des Organismus gegeben und ihre Lagerung durch entwicklungsgeschichtliche Vorgänge begründet sein müsse.



Blaschko[1]) hat sich, um in dieser Hinsicht Klarheit zu bekommen, an Embryologen gewendet und hiebei von Hertwig keine bestätigende Antwort erhalten. Hertwig nimmt an, daß die Haut ebenso wie das Entoderm keine Segmentierung aufweise. Dagegen fand Blaschko, daß Kollmann in seiner Arbeit: „Die Rumpfsegmente menschlicher Embryonen von 13—35 Urwirbeln" die Entstehung einer solchen Segmentierung überzeugend dargetan hat, indem er nämlich zeigte, daß die Cutisplatte sich aus den äußeren Lamellen der Ursegmente entwickle. Kollmann sagt: „Die Tatsache, daß die äußere Lamelle der Myotome gleichzeitig Cutisgewebe liefert, drängt zu dem Schluß, daß die Lederhaut segmental gebaut ist, wie das Myotom. Denn wenn es, wie ja richtig, ebensoviele Sklerotome als Myotome gibt, so muß es, weil jedes Myotom ein entsprechendes Stück Cutis liefert, auch ebensoviel gegliederte Zonen der Lederhaut geben, die man vielleicht als Dermatome bezeichnen kann". Einen ähnlichen Standpunkt vertreten auch Rabl und Hatschek.

Wollte man aprioristisch urteilen, so müßte man sagen, daß beispielsweise die Haut links von jener kongenitalen Mißbildung, welche als Bauchspalte (Fissura abdominalis) bezeichnet wird, von der rechtsseitigen ebenso zu trennen sei, wie im Falle der normalen Verwachsung beider Bauchplatten in der linea alba die beiderseitigen Anteile der Bauchhaut entwicklungsgeschichtlich bis zu einem gewissen Grade zu trennen seien. Ähnlich ist die Haut, welche auf der einen Seite einer Hasenscharte liegt, entwicklungsgeschichtlich-anatomisch von der Haut der Gegenseite zu scheiden. Es könnte also schon a priori auf diese Weise eine embryologische Trennung von Hautgebieten begründet werden.

Von ähnlichen Gesichtspunkten hatte sich Chr. A. Voigt leiten lassen, als er seine Arbeit: „Über ein System neu entdeckter Linien an der Oberfläche des menschlichen Körpers und über die Hauptverästelungsgebiete der Hautnerven, nebst der Art der Verteilung der Hautnerven in denselben" publizierte.[2])

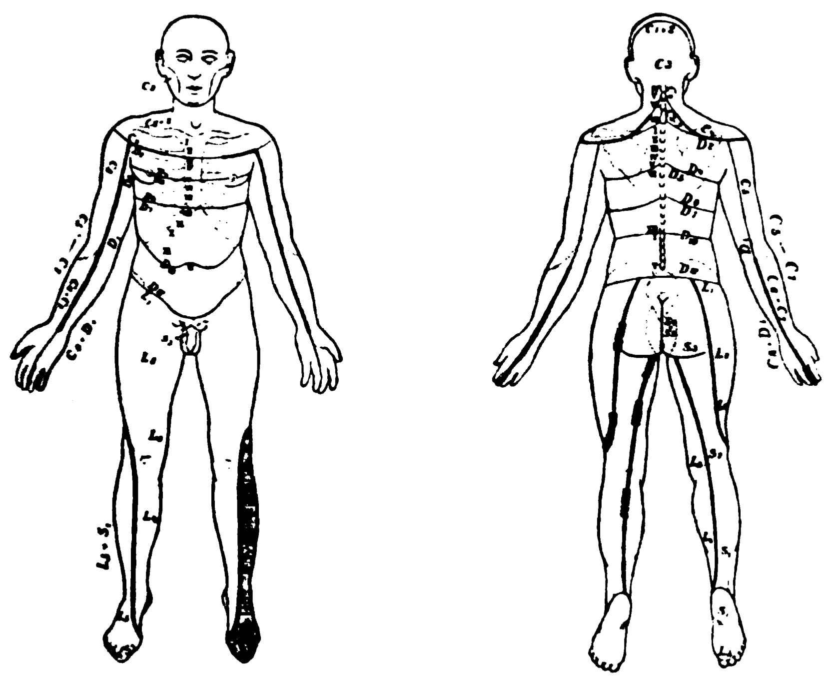
Voigt hat diese Linien durch Präparation an der Leiche nach sechsjähriger Arbeit gewonnen und sie „als Grenzlinien der einzelnen Hauptverästelungsgebiete der Hautnerven bezeichnet, gegen welche die Nervenverzweigungen zweier aneinander grenzender Hauptverästelungsbezirke laufen und wo sie einander begegnen". In einer Beziehung eilten seine Bemühungen den Bestrebungen späterer Forscher voraus. Er suchte nämlich auch jene Linien festzulegen, die an der Hautoberfläche des fertigen Organismus eine Trennung seines dorsalen und ventralen Rumpfanteiles entsprechend der Entwicklung aus einem Dorsal- und Ventral-Rohre gestatten. Da er überdies, von diesem Bestreben geleitet, ein entwicklungsgeschichtlich vielleicht wenig bedeutendes seitliches Verästelungsgebiet

---

[1]) Blaschko. Beilage zu den Verhandlungen der deutschen derm. Gesellschaft. VII. Kongreß zu Breslau im Mai 1901.

[2]) Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Wien 1857.

an Kopf und Rumpf einzufügen sich bemühte, so scheinen auf den ersten Blick wenigstens seine Linien von den Linien der späteren Autoren abzuweichen. Versucht man aber seine übrigen Linien in das Seiffersche Schema[1]) einzutragen, so zeigt sich, daß das Gros derselben namentlich an den Extremitäten mit den Seifferschen Linien fast vollkommen übereinstimmt. Ein derartiger Versuch ist in beistehender Abbildung zu sehen, in welcher auch die Lage der strichförmigen Affektionen unseres Falles mit eingezeichnet erscheint.



Das Seiffersche Schema.

Die dick ausgezogenen Linien zeigen jene Voigtsche Linien an, welche mit den Seifferschen Linien der Lage nach vollkommen übereinstimmen.[2]) Die schraffierten Stellen bezeichnen die Lage der Affektionen unseres Falles.

Wir glaubten Ch. A. Voigts grundlegender Arbeit Beachtung schenken zu müssen, weil in neuerer Zeit Seiffer, ohne auf

[1]) „Das spinale Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkkrankheiten" und „Das spinale Sensibilitätsschema für die Segmentdiagnose der Rückenmarkkrankheiten zum Einzeichnen der Befunde am Krankenbette." Seiffer. (Berlin 1901.)

[2]) Die quergestellten Linien des Rumpfes fehlen dem Voigtschen Schema ganz, die Längslinien des Rumpfes dem Seifferschen, worin natürlich kein Widerspruch liegt. Siehe Text.

Voigt zurückzugehen, auf dem Wege der Kombination und kritischen Sichtung der Untersuchungen von Wichmann, Head, Thorburn, Allen Starr und Kocher sein oben erwähntes Schema konstruiert hat. Umsomehr glaubten wir dies tun zu sollen, als Voigts Linien mit jenen von Seiffer auf anderem Wege gewonnenen in schönem Einklang stehen.

Unter den genannten Autoren hat sich im großen Ganzen in Bezug auf die spinale Segmentdiagnose des Rückenmarkes eine ziemliche Einhelligkeit gezeigt. Head kombinierte sein Schema — namentlich sei auf sein verbessertes zweites verwiesen — einerseits dadurch, daß er bei Erkrankungen innerer Organe hyperalgetische Zonen an der Haut fand, andererseits dadurch, daß er die Befunde bei Zosteren den Befunden Allen Starrs, Thorburns und Sherringtons gegenüberstellte. Wichmanns Schema verwertet alle unsere anatomischen und physiologischen Kenntnisse, auch die einschlägigen klinischen Beobachtungen und diejenigen von Kocher und den eben genannten Autoren. Kochers Schema ist aus seinem reichen Materiale von Rückenmarkszerstörungen entstanden. Ebenso unabhängig in seiner Methode ist Sherrington vorgegangen, welcher durch zahlreiche Experimente, namentlich an Affen, ähnlich wie F. Türk, Preyer und Krause, auf experimentellem Wege ein Schema zu schaffen vermochte. Endlich ist durch die Untersuchungen Lährs bei Rückenmarksaffektionen und durch die Arbeiten von Frenkel (Heiden) auf Grund von Beobachtungen bei Tabes ein Projektionsbild konstruiert worden.[1])

So sind die Forscher von verschiedenen Seiten her in den Kern der Sache eingedrungen, und müssen die zahlreichen Punkte, in welchen sie sich hiebei zum Teile unabhängig voneinander trafen, umsomehr ihre Gültigkeit haben. Demnach konnte Seiffer unter Berücksichtigung des vorliegenden großen Materiales und in Hinblick auf die vielfach übereinstimmenden Resultate der Forscher unter kritischer Beurteilung der Differenzen 1901 sein „Schema zum Einzeichnen der Befunde am Krankenbette“ zum Allgemeingebrauche herausgeben.

Wir glauben Folgendes beifügen zu dürfen. Wohl hat es sich nach all' den Untersuchungen „zur Evidenz ergeben, daß sich in allen Dermatomen die Nervenfasern so sehr überlagern, daß fast alle Bezirke doppelt innerviert sind und Grenzlinien fast nirgends existieren“. Aber gleichwohl konnten jene kli-

---

[1]) Die einschlägigen Fragen scheinen auch heute noch im Mittelpunkte eines gewissen modernen Interesses zu stehen, hat doch Prof. L. Edinger vor kurzem in der „Zeitschrift für klinische Medizin“, 1904, Bd. LIII, „Eine neue Darstellung der Segmentinnervation des menschlichen Körpers“ gegeben.

nischen und experimentellen Nervenbefunde zur Konstruktion des Schemas verwertet werden, was aus dem angeführten Grunde eine gewiß äußerst mühevolle Arbeit war. Daß dennoch bei den Naevis eine so gesetzmäßige Wiederkehr gewisser, häufig sich wiederholender Linien an den Dermatomgrenzen und an den Dermatomflächen zu sehen ist, mag einen besonderen Grund haben. Im Sinne Kollmanns glauben wir annehmen zu müssen, daß die äußere Lamelle des Myotoms, welches gleichzeitig Cutisgewebe liefert, segmental angeordnet ist, und daß jene Hautlagen, in welchen die Naevi und sonstige segmentale Hautaffektionen sich zeigen, für immer getrennt bleiben, daß ein Zellkomplex, welcher beim Wachstum des Embryo späterhin durch Vermehrung seiner Zellelemente aus einem Myotome hervorgegangen ist, zeitlebens diesem Myotome angehört und von dem benachbarten getrennt bleibt, daß hingegen bei der Innervation dem Herauswachsen der Nerven aus der Tiefe des Segmentes eine größere Freiheit innewohnt. Die Nerven wachsen gegen die Haut empor und versorgen das ihnen entwicklungsgeschichtlich zugehörige Hautgebiet, sie wachsen aber auch gegen das Grenzgebiet hin, das sie mit den Nerven des nächsten Segmentes gemeinsam versorgen. Eine derartige Verwischung ist aber bei den Cutis- und namentlich bei den Epidermiselementen nicht möglich, welche sich eben nur einfach als Platten miteinander „verlöten" können. Daraus dürfte sich erklären, daß die Naevi dennoch in so deutlicher Weise häufig mit großer Genauigkeit wiederkehrende Grenzlinien oder ganze Segmentgebiete einhalten. So klar ist die Lokalisation der Affektionen in vielen der einschlägigen dermatologischen Fälle, daß in Hinkunft die Untersucher, welche sich mit der Segmentfrage überhaupt befassen werden, jene strichförmigen und segmentären Hautaffektionen werden mit heranziehen müssen.

Für die theoretisch-klinische Betrachtung mögen Erwägungen wie die folgenden wohl von Bedeutung sein:

Ob wir mit Sherrington das Spinalganglion zum Träger des Segmentcharakters oder das Deutoneuron (Hinterhornzentrum) nach Brissand für das „spinale metamerische Zentrum für die Horizontale" halten, ob wir mit Bolk namentlich ins Auge fassen, daß alle Rückenmarkssegmente, alle

Dermatome ursprünglich in der „richtigen“ Reihenfolge einander berührt haben müssen, und die eigenartige Anordnung derselben also nur durch sekundäre Verschiebung zustande gekommen sein kann, ob wir mit Pečirka die Cutis oder wie Blaschko annimmt, die Epidermis als ausschlaggebend für die (normale beziehungsweise pathologische) Papillarformation ansehen, ob wir die Naevi mit Unna in ihrer Anlage entweder als außer Konnex zu dem zugehörigen Gewebe geratene Keime (Cohnheim), oder in ihrer ersten Anlage Elemente finden, welche nur einen virtuellen Überschuß an Produktionsfähigkeit haben, ohne daß sie räumlich als verirrte, unverbrauchte Keime der Embryonalzeit mikroskopisch nachweisbar sein müßten, ob wir mit Hallopeau eine Art Dehnung, Zerrung oder Auseinanderreißen von Nervenenden aus verschiedenen Gebieten an den Segmentgrenzen durch das rasch zunehmende Dickenwachstum der Extremitäten zur Erklärung dieser Lokalisation heranziehen.

Jedenfalls sind die Befunde mit derartiger fast völliger Sicherheit[1]) in dem Seifferschen Schema niedergelegt und die Übereinstimmung der Linien des Seifferschen Schemas mit dem Gros der Voigtschen Linien eine so vollkommene, daß wir heute in anderer Richtung weiter gehen und trachten dürfen, konkretere Fragen zu beantworten.

Vor allem gestattet unseres Erachtens die Klarheit und relative Sicherheit, welche hinsichtlich der Segmentlinien zu bestehen scheint, bei Gegenüberstellung des Seifferschen Schemas mit den publizierten Fällen, namentlich mit Fällen, welche nicht kompliziertere Linien und Flächensysteme aufweisen, auch mit unserem Falle und einem Falle unserer Klinik eine Aufstellung Blaschkos zu modifizieren.

Blaschko sagt: Die linearen Naevi stellen metamerale, den einzelnen Dermatomen, **oder wahrscheinlicher,** den einzelnen Dermatomgrenzen entsprechende Ausschnitte aus dem Leistensysteme

[1]) Eine Modifikation der Rumpflinien nicht nach ihren Orientierungspunkten, wohl aber nach dem Verlaufe ihrer Kurven, wird sich wahrscheinlich in Hinkunft noch ergeben. Gerade die systematisierten Naevi deuten darauf hin.

des Rete Malpighii beziehungsweise der Cutispapillen dar. Nach dem Gesagten und dem Gesehenen glauben wir hiefür einsetzen zu dürfen: Die systematisierten Naevi stellen metamerale, den einzelnen Dermatomen, **anderenfalls auch** den einzelnen Dermatomgrenzen entsprechende Ausschnitte aus dem Leistensysteme des Rete Malpighii beziehungsweise der Cutispapillen dar.

War bei einem Menschen beispielsweise ein Pigmentnaevus zu sehen, so fanden wir bald nach kurzem Suchen einen zweiten und so und so vielten. Wir sagten dann, die Haut dieses Menschen ist disponiert für diese Naevi. Sehen wir die Naevi gehäuft und auf scharfumschriebene Flächen ausgedehnt, so müssen wir sagen: Die allgemeine Hautdisposition dieses Menschen ist in diesem nach unseren heutigen Kenntnissen abgrenzbaren Metamerengebiete besonders deutlich hervorgetreten. Betrachten wir dann die ganz schmalen Streifen (die „strichförmigen"), so finden wir, daß sie mit Vorliebe die Metamerengrenzlinie einhalten. Bei Durchsicht der reichen Sammlung von Fällen, welche Blaschko zusammengestellt hat, läßt sich dann einiges anfänglich Unverständliche unter Festhaltung dieses Gesichtspunktes, daß es eben Grenzlinien- und flächenhafte Metamerennaevi gibt, oder daß sich auch beide miteinander kombinieren können, leichter begreifen. Anfänglich mag es beispielsweise verblüffen, daß ein Band, das uns allerdings durch seine Breite auffält (Fall Esmarch-Kulenkampf, Blaschko, Tafel XIII, 3), obwohl es, von seiner Breite abgesehen, „strich"förmig ausgebildet ist, dennoch nicht an die Metamerengrenzlinie sich hält, sondern an der Innenseite der oberen Extremität sich entsprechend der Segmentfläche des 8. Zervikal- — 2. Dorsalsegmentes sich ausbreitet.

Verfolgen wir aber den Streifen weiter nach aufwärts, so sehen wir, daß er gleichwohl in einen reinen flächenhaften Naevus unter allmählicher Verbreiterung übergeht, der die ganze Achselhöhle einnimmt. Es geht also in diesem Falle ein Flächennaevus der Extremität in einen Flächennaevus der Achselhöhle über. Genau analog sieht auch ein Fall von Spietschka aus. (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. XXVII.) Schon durch seine



Breite auffällig ist das Naevusband des Falles Galewski und Schloßmann (Blaschko, Tafel XIV, Fig. 12). Dieser Umstand gemahnt daran, daß wir es nicht mit einem Grenzlinien-Naevus zu tun haben dürften. Wenn wir uns dann über die Örtlichkeit, die er einnimmt, im Segmentschema orientieren wollen, so sehen wir, daß er tatsächlich in der Fläche und nicht an der Grenze des I.—III. Lumbalsegmentes gelegen ist u. s. w. Dort, wo eine Segmentlinie an eine Segmentfläche stößt, z. B. die Linie an der Hinterseite der unteren Extremität an die Fläche des III. Sakralsegmentes, kann sich auch ein Grenzlinien-Naevus an einen Flächennaevus unmittelbar anschließen. Gewisse strichförmige Naevi der Extremitäten sind infolge des Umstandes, daß sie schmal angelegt sind und strichförmig verlaufen (so die Streifen an der Fußsohle des Falles von Neumann (Blaschko, Tafel XIV, Fig. 13), ohne einer Grenzlinie anzugehören, durch unsere Annahme nicht ohne weiteres erklärlich. Ähnlich war ja das Verhältnis in den oben beschriebenen, anscheinend nicht verständlichen Fällen. Solche Fälle sind nur durch die Erwägung verständlich, daß die Naevuskeime, welche ursprünglich in wenigen Zellen des Embryo angelegt sind, unter gleichzeitiger Zellteilung und Vermehrung ihrer Elemente beim Auswachsen der Extremität in die Länge ebenso mit der Extremität in die Länge gezogen erscheinen müssen und dann ein strich- oder bandartiges Aussehen erhalten müssen. Derartige, scheinbar irregulär gelagerte Streifen liegen dann im Gebiete der Segmentfläche.

Einen Grund dafür, wieso die Naevusbildung auf die Gebiete einer oder mehrerer aufeinanderfolgender oder getrennter Segmentflächen beschränkt bleibt, wissen wir heute nicht anzugeben, hingegen müssen wir mit Rücksicht auf die häufige Wiederkehr der Naevi an den Grenzlinien annehmen, daß an diesen Linien eine Art Anstoß zum Durchbruche der Disposition gegeben wird. Wir könnten mit Philippson annehmen, daß diese Disposition durch das Zusammenstoßen verschieden gerichteter Wachstumsrichtungen, oder mit Bolk durch die starke Verschiebung der Dermatome aneinander, oder mit Hallopeau aus den anderenorts angegebenen oder aus sonstigen Gründen zum Durchbruch gebracht werde.

Es scheint aber auch die Entwicklung des Haares mit einem bisher unbekannten Mechanismus[1]) gleichfalls einen Anstoß dazu geben zu können, daß die Disposition zur Naevusbildung, die der ganzen Haut des betreffenden Individuums eigen ist oder in einem Segmente besonders zutage tritt, bisweilen sich in Linien zeigt, welche nach Art eines Haarwirbels geformt sind und auch die anatomisch bekannte Lage der Haarwirbel einnehmen können. Charakteristisch scheint mir, abgesehen von jenen Fällen Jadassohns, in der von Blaschko vereinigten Sammlung neben dem Falle von Gassmann von Ichthyosis Hebrae (Tafel XV, Fig. 4) noch der Fall von Joseph, Naevus unius lateris zu sein (Tafel X, Fig. 7), der gleichfalls an der Stelle eines bekannten Haarwirbels wirbelförmige Kurven bildet.

An einigen linearen Naevis muß ins Auge gefaßt werden, daß die Grenzlinie zwischen den Metameren nicht immer genau die gleiche Stelle einnimmt, so z. B. die Scheitel-Ohr-Kinn-Linie, welche die Zervikalsegmente von den Segmenten des Trigeminusgebietes trennt, in ihrer Lage individuell ziemlich weitgehenden Schwankungen unterliegt. Für sie hat v. Sölder auf Grund von Fällen von Syringomyelie etc. die typische Lage festzustellen gesucht. Nach dem Atlas der topographischen Anatomie von Haeckel, v. Bardeleben und Frohse, Jena 1900, aus welchem Seiffer in seiner mehrfach zitierten Abhandlung, pag. 10, die Zeichnung kopierte, kann man sich hierüber sofort orientieren. Man kann bei Betrachtung der Bilder ersehen, daß diese Linie bald weiter vorne, bald weiter nach rückwärts gelegen ist. Auf Grund dieses, durch Präparationen erhobenen Befundes und der aus diesem resultierenden Grenzlinie war die in der Formation der streifenförmigen, vom Scheitel herab bis zur Schläfengegend beiderseits ziehende und dann vom Mundwinkel nach abwärts einen versprengten Auslaufer aufweisende, in gewissem Sinne klassisch zu nennende Affektion im Falle Straßer[2]) verständlich. Sie zeigt in deutlicher Weise eine Metamerengrenzlinienaffektion der Haut, deren Ausbreitung sich wohl sicher an eine weit nach vorne gelagerte Scheitel-Ohr-Kinnlinie hält.

---

[1]) Okamura suchte unter Ehrmanns Leitung in diese Frage unter Heranziehung entwicklungsgeschichtlicher Verhältnisse einzudringen und es wurde hiebei erhoben, daß sich in einem gewissen Stadium der Haarpapillenentwicklung Melanoblasten von der Papille wegbegeben, die dann zur Naevuspigmentierung führen. Archiv f. Dermatologie u. Syph. Bd. LVI. p. 351.

[2]) Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXVI. 1903.

Übrigens ist heute die Metamerentheorie in Hinsicht auf die Naevi von fast allen Seiten bereits anerkannt.[1]) So stellten im Kreise französischer Dermatologen Hallopeau und Weil[2]) Naevi vasculares unter dem Titel „Naevi systématisés métamériques" vor und Mibelli[3]) in Parma schrieb jüngst unter Anerkennung der Bolkschen Dermatome: „Es ist zweifellos, daß die Bolkschen Linien die hauptsächlichsten Orientierungslinien der hier studierten Dermatosen darstellen." (Unter anderem verwies er auf die neuere Entdeckung Langelaans, die von Coenen bestätigt wurde, daß auch in der Haut gesunder Leute strichförmige Bezirke vorkommen, welche hyperalgetisch sind und daß diesen Bezirken eine prädisponierende Bedingung zur Entstehung begrenzter, pruriginöser Dermatosen zukomme.)

Zuerst hat jedoch Philippson darauf aufmerksam gemacht, daß in einer großen Anzahl von Fällen die Naevi an der Grenze des Verästigungsgebietes verschiedener Nerven, das heißt also entsprechend den Voigtschen Linien, verlaufen. Hallopeau griff dann Philippsons Lehre auf und nahm an, daß durch eine gesteigerte Zahl von Nervenendigungen und Kommunikationen von Nervenästchen eine Empfindlichkeit der Haut schon aus der intrauterinen Entwicklungsperiode gegeben sei. Später haben Pečirka, Blaschko und Brissaud ungefähr gleichsinnig mit einigen hypotetischen Differenzen auf Grund der Wahrnehmung, daß in vielen Fällen eine metamerale Anordnung der Naevi zutage tritt, die Hypothese aufgestellt, daß die Haut selbst segmental angelegt sei und daß diese linearen beziehungsweise metameralen Naevi bedingt seien durch Entwicklungsstörungen, welche mit der Bildung beziehungsweise Verschmelzung der Hautmetameren einhergehen (Blaschko).

Eine entwicklungsgeschichtliche Frage, auf die bereits oben verwiesen wurde, ist aber bisher von keiner Seite erörtert worden, obwohl auch sie an dieser Stelle aufgeworfen zu werden verdient und zwar gerade zurückkehrend zu den Voigtschen, heute schon zum Teile übersehenen Linien und zu jenen Grundtatsachen der Entwicklungsgeschichte. Wir halten nämlich die Tatsache, daß der Organismus aus akropetal angeordneten Metameren aufgebaut ist, für ebenso wichtig wie die zweite Tatsache, daß sich der Körper an Schädel und Rumpf aus einem Dorsal- und einem Ventral-Rohre entwickelt. Es drängt sich sonach, nachdem wir bei den Naevis in Hinsicht der Metamerenfrage soweit gekommen sind, die Frage auf, inwieferne sich die Entwicklung des Dorsal- und des Ventral-

---

[1]) Soweit sie sich auf die Grenzlinien bezieht, steht sie auch in gewissem Zusammenhange mit Virchows fissuraler Theorie der Geschwülste.

[2]) Arch. f. Derm. u. Syphil. Bd. LXV. pag. 249.

[3]) Monatshefte f. prakt. Dermat. Bd. XXXVIII.



Rohres an den Naevis selbst wiederum darstellen ließe. Würde, ähnlich wie bei den auf dem metameralen Aufbau des Organismus begründeten Grenzlinien, eine Grenzlinie zwischen dem Dorsal- und dem Ventralrohre näher zu bezeichnen sein, so müßte ein Naevus, der sich an diese Grenzlinie beider Rohre hielte, eine Richtung in der Längsachse des Rumpfes, etwa parallel der Wirbelsäule, einnehmen. Ein derartiger Naevus existiert aber bis heute nicht. Wohl aber glauben wir, in Hinblick auf das eben Gesagte, Eines bemerkt zu haben.

Wir stellten, um in diese Frage einzudringen, drei Fälle einander gegenüber, welche, auffallend scharf begrenzt, nicht durch verwirrende Streifensysteme unklar gemacht, einfache Bilder von systematisierten Naevis liefern. Das sind 1. der Fall der Breslauer Universitätsklinik (Blaschko, Tafel XI, Fig. 4), 2. der Fall von Blaschko (Tafel XXII, Fig. 1 *a*], *b*], *c*]) und 3. ein eigener Fall unserer Klinik. Im ersten Falle ist zu sehen, daß eine Anzahl von 5 Naevusstreifen nicht etwa bloß auf einer Seite der Wirbelsäule, sondern rechts und links von ihr in nahezu gleicher Breite und Länge von der Linie der Dornfortsätze wegziehend, in einer Reihe über dem Rücken des Patienten entwickelt sind. Aus der links und rechts von der Wirbelsäule zutage tretenden Entwicklung und aus der vollständig gleichen Größe der Streifen möchten wir in Anbetracht der mehrfachen Wiederholung der ganz gleich beschaffenen Streifen den Schluß ziehen, daß diese Naevi dem Dorsalrohre allein angehören. Der zweite Fall wäre als massiv entwickelter Naevus verrucosus des Ventralrohres zu betrachten, welcher breit den ganzen vorderen Rumpfteil der Haut eines oder mehrerer Rumpfsegmente einnimmt und sich dann nach rückwärts in breiter Flächenausdehnung in jener Linie absetzt, wo der eben erwähnte erste Fall, der rein dorsal entwickelt ist, seine Begrenzung hat. Ähnlich setzt sich auch ein Fall unserer Klinik in derselben Linie scharf ab, einer Linie, von der wir annehmen, daß sie in der Gegend des Beginnes der Lendenwirbelsäule handbreit von den Dornfortsätzen absteht.

Wir verkennen aber gleichwohl nicht, daß diese Auffassung, welche durch ähnliche ebenso charakteristische Fälle erst zu erhärten wäre, einstweilen eine hypothetische ist und sind uns



darüber klar, daß Voigts Linie, welche eine Grenzlinie zwischen Dorsal- und Ventralrohr an der Haut zu bedeuten hat, weitaus mehr lateral von der Wirbelsäule absteht.

Unser Fall gehört nun gar nicht in die Gruppe der Naevi. Er hat mit den systematisierten Naevis nur die metamerische Lokalisation gemeinsam. Er gliedert sich vielmehr einer anderen Gruppe systematisierter Hautaffektionen an, welche darauf hinweisen, daß die Naevi, welche im Sinne Kaposis als Entwicklungsstörungen der Haut aufzufassen sind und welche diese Qualität besonders augenfällig dann erweisen, wenn sie systematisiert sind, das Vorrecht, die entwicklungsgeschichtlich gegebenen Metamerenflächen oder deren Grenzlinien einzunehmen, gleichwohl nicht für sich allein in Anspruch nehmen dürfen. So ist denn heute schon bekannt, daß es verhältnismäßig akut in späteren Lebensaltern einsetzende, aber dann meist chronisch verlaufende Affektionen, Ekzeme, einen Lichen planus, Psoriasis vulgaris, lichenoide Affektionen, ein Syphilide tertiaire tuberculeuse vegetante (Vidal), eine bandförmige Sklerodermie gibt, welche gleichfalls systematisierte Lokalisation haben können. Blaschko war es gewiß mit Recht aufgefallen, daß fast alle diese Fälle an den Extremitäten vorkommen und wir glauben hinzufügen zu dürfen, daß die systematisierte Sklerodermie auf Grund der sechs von Blaschko abgebildeten Fälle an den Segmentflächen selbst sich auszubilden pflegt.

Noch enger begrenzt schließt sich unser Fall einer Reihe von Fällen an, welche beim Erwachsenen auftretende metamerische Affektionen zeigten, die aber weder klinisch noch histologisch irgend einem bekannten Krankheitsbilde angehörten. Sie wurden dann auch verschieden bezeichnet. So entweder einfach als strichförmige Dermatose (Jadassohn), strichförmige Hauterkrankung (Universitätsklinik Bonn), strichförmiges lichenoides Ekzem (Blaschko), strichförmiges lichenoid-ekzematöses Exanthem (Touton), einfach streifenförmige Hautaffektion (Heller), lineäre lichenoide Hautläsion (nach Róna), lichenoide Erkrankung (Jadassohn), strichförmige Neurodermitis (Universitätsklinik Breslau, Fall Dr. Mann).

Anamnese: P. F., 18 Jahre alt, Maurerlehrling, hat seinen Ausschlag seit 5 Jahren. Es bildeten sich anfangs „Bläschen", welche stark juckten und daher zu fortwährendem Kratzen Anlaß gaben. Sie traten zuerst am linken Unterschenkel auf, von wo sie sich dann weiter nach oben und nach unten auf die Dorsalfläche des Fußes ausbreiteten. Bald entstanden größere Stellen, welche sich mit Borken bedeckten und häufig mit gelblichem Inhalte erfüllten, im weiteren Verlaufe aber nur Schuppen zeigten. Patient machte die Wahrnehmung, daß sich auch an anderen Stellen des Körpers ähnliche „Eiter"bläschen zeigten und wieder verschwanden. Das Leiden am linken Unterschenkel blieb jedoch der Hauptsache nach daselbst lokalisiert. Während des ganzen zweimonatlichen Spitalsaufenthaltes des Patienten konnten keine Bläschen gesehen werden, auch war nirgends an keinem von den zwei excidierten Hautstücken gewonnenen Präparaten histologisch eine Andeutung von Bläschenbildung wahrzunehmen.

Vor 12 Jahren litt Patient an „Hirnhautentzündung" und bekam in der Folge einen blasenartigen Ausschlag an beiden unteren Extremitäten, welcher vollständig abheilte. Der Ausschlag, den Patient jetzt hat, besserte sich bisweilen, einmal auf Anwendung einer Salbe, blieb aber durch alle 5 Jahre bestehen, ohne jemals ganz zu verschwinden.

Sonst war Patient stets gesund.

Status praesens: Patient ist mittelgroß, kräftig gebaut, mäßig gut genährt, gut gefärbt. Befund der inneren Organe normal. Im Urin 0 Albumen, 0 Zucker. Sonst bietet er keinen abnormen Nervenbefund, außer einem mäßiggradigen psychischen Infantilismus (der möglicherweise auf die überstandene „Hirnhautentzündung" zurückzuführen ist).

An der Außenseite des linken Unterschenkels findet sich eine große Anzahl von durchwegs gleichartigen Stellen, die sich stellenweise dicht zusammendrängen, sich rauh, derb und mäßig hart anfühlen. Sie sind überall rundlich begrenzt, stehen zerstreut oder zu Gruppen aneinandergedrängt und sind dunkler pigmentiert. Ihre ganze Oberfläche ist von einer vielfach unterbrochenen Decke von Schuppen und Schüppchen überzogen. Das Oberflächenrelief erscheint vergröbert und die Effloreszenzen von sich kreuzenden Furchen durchzogen. Wird eine derartige Stelle gedrückt, so entsteht leicht ein Nässen. Die Haut ist im ganzen Bereiche des Unterschenkels auch außerhalb jener Effloreszenzen verdickt und schuppt ein wenig. Besonders deutlich tritt dies am Fußrücken zu Tage, wo eine ziemlich scharf begrenzte Hautstelle $1^1/_2$ *cm* breit, parallelrandig, entlang dem II. Metatarsus sich hinzieht. Im übrigen breitet sich auch am Fußrücken eine von den beschriebenen Effloreszenzen bedeckte Hautfläche fächerförmig aus.

Am linken Oberschenkel und an der Haut der linken Kniekehle treten die geschilderten Hautveränderungen in gleicher Form auf und zwar sind hier die Effloreszenzen zusammenhängend in strichförmiger Anordnung ausgebildet. Beginnend an jener Stelle, wo sich die Gesäßbacke von dem Oberschenkel absetzt, erstreckt sich ein Streifen in einer



Breite von $1\frac{1}{2}$ *cm*, nur wenig unterbrochen, über 10 *cm* weit nach abwärts. Ein ebensolcher ist an der Hinterseite des linken Oberschenkels in der Fortsetzung des eben genannten zu sehen, noch etwas länger als der zuerst beschriebene und zieht in streng linearer Ausbildung gegen einen Streifen, der, an der linken Kniekehle beginnend, die gleichen Charaktere zeigt. Eine Reihe lineär angeordneter Effloreszenzen begrenzt die Kniekehle nach außen und oben (im Photogramme undeutlich).

Ein fingerlanger Wulst grenzt die Hinterbacke nach außen ab.

Alle diese streifenförmigen Affektionen stimmen in ihrem Aussehen mit den pathologischen Produkten am Unterschenkel überein, von denen sie sich eben nur durch ihre Vereinigung zu zusammenhängenden, lineären, mäßig erhabenen Wülsten unterscheiden.

In der Medianlinie des Körpers findet sich über dem os sacrum eine hellergroße, verdickte und erhabene Hautstelle, welche in der Mitte von einer Borke bedeckt ist, die aus Krusten und Schuppen besteht. Eine ähnliche abgeheilte, oberflächliche, schuppende Stelle ist am Rücken zwischen der Wirbelsäule und dem Skapularrande zu sehen. An der Peniswurzel und am Skrotum rechts, dicht neben der Raphe und am perineum stehen strichförmig angeordnete Plaques von ca. $1\frac{1}{2}$ *cm* Breite, deren Oberfläche jener am os sacrum befindlichen Hautstelle völlig gleicht. Ihre Farbe ist eine bräunliche. Ihre Konsistenz ist mäßig hart.

Tragen wir die strichförmigen, in der Abbildung sichtbaren Effloreszenzen und die flächenhaften Proruptionen in das Seiffersche Schema ein, so kommt die mehrfach unterbrochene Reihe streifenförmiger Effloreszenzen an der Hinterseite des linken Unterschenkels genau in jene Linien zu liegen, in welcher sich von oben nach unten auf gezählt das zweite und erste Sakralsegment einerseits von dem dritten und vierten Lumbalsegmente scheidet. Es ist dies jene Linie, in welcher wohl am häufigsten rein strichförmige Affektionen beobachtet wurden. Der lineäre Wulst an der Außenseite der Gesäßbacke sitzt an der Grenze des dritten Sakralsegmentes einerseits und des ersten und zweiten Lumbalsegmentes andererseits und liegt auf einer Linie, auf welcher nach längerer Unterbrechung außen und oben von der Kniekehle lineär angeordnete (im Photogramme undeutliche) Effloreszenzen an der Grenzlinie des zweiten Sakral- und dritten Lumbalsegmentes zum Vorschein kommen. In weithin ausgedehnter Fäche erscheint die Außenfläche des linken Unterschenkels und der Fußrücken im Gebiete des fünften Lumbal- und ersten Sakralsegmentes von den geschilderten Hautaffektionen bedeckt.

Schon bei der klinisch-makroskopischen Betrachtung mochte wohl allen Beobachtern, die den Fall gesehen, die Verdickung der Haut im Syndrome der Merkmale auffällig gewesen sein. Im Zusammenhalte mit den übrigen Merkmalen war eine Einteilung unseres Falles in ein herkömmliches Krankheitsbild nicht zuzugeben, so zwar, daß man das Krankheitsbild nicht als Ekzem, Psoriasis oder einen Lichen mit Fug und Recht bezeichnen durfte.



Histologisch tritt dementsprechend bei genauer Messung hervor, daß sämtliche Schichten der Haut als verdickt zu betrachten sind und zwar so sehr, daß, wenn man die dicksten Maße, die an normaler Haut verschiedener Hautstellen vorkommen können, summiert, die Haut an den Effloreszenzen bis hinab zum Fettgewebe gemessen, noch immer $1/2$ *mm* dicker ist als die normaldicksten Hautstellen. So zeigte die Hornschichte eine Dicke bis zu 104 μ, im Quellungszustande bis zu 192 μ, während sie normal nach Schischa nur bis zu 53 μ sich zu entwickeln pflegt. Sie ist mit Ausnahme ganz kleiner Stellen durchwegs kernlos und liegen unter ihr mehrere Lagen von keratohyalinhaltigen Lagen des stratum granulosum. Die Dicke des Rete Malpighii zwischen den Papillen, welche normalerweise 118 μ erreichen kann (Gassmann), erreicht in unserem Falle an vielen Stellen 254 μ und sind die Retezapfen auch in ihrem Längenmaße bedeutend vergrößert. Es prägt sich dies auch in der Länge der Papillen aus, welche eine Länge von 432 μ haben, während sie normal höchstens eine Länge von 225 μ erreichen (Jarisch). Die Knäueldrüsen, welche normal 600—1300 μ tief liegen, liegen nach den Messungen in unserem Falle 1730—3076 μ tief. Es beginnt das subkutane Fett unter den dünnsten Cutislagen in einer Tiefe von 2300—2500 μ, während es normal in einer Tiefe von 1700- 2000 μ liegt (v. Brunn).

In dem subpapillären Bindegewebe ist eine an verschiedenen Schnitten verschieden stark ausgeprägte Zellinfiltration, entsprechend dem 1. und 2. venösen Netze, vorhanden, welche sich in geringem Grade bis in die Papillen erstreckt. Über den Stellen der stärksten Entwicklung des Infiltrates sind auch viele Kerne von Wanderzellen in der Epidermis und auf kleine Zellgruppen umschriebene Parakeratose (mit färbbaren Hornzellen) sichtbar. Die Infiltration folgt hauptsächlich den Gefäßen, ist daher im ganzen streifenförmig entwickelt. Doch ist auch eine leichtgradige, diffuse Kernvermehrung zu sehen und sind daneben noch rundliche Infiltrationsherde in verschiedenen Lagen der Cutis wahrzunehmen. In diesen erscheinen neben spindelförmigen, besser tingiblen Bindegewebszellen schlecht tingible Zellen, auch sternförmige und gewöhnliche Rundzellen, aber kaum einige polynukleäre Leukocyten. Stellenweise sind auch in den größeren Herden Anhäufungen von Plasmazellen vorhanden, als welche wir in unserem Falle jene polygonalen oder runden Zellen ansprechen, welche, ohne Ausläufer aufzuweisen, reichliche Entwicklung eines dunkelkörnigen Protoplasmas und einen blaßgefärbten Kern bei Färbung mit polychromem Methylenblau nach Unna zeigen. Daneben sind auch noch in allen Lagen der Haut Mastzellen zu sehen. Die Kernvermehrung reicht bis weit herab und kann in den tieferen Lagen der Cutis an der Oberfläche der Schweißdrüsen oder an den Gefäßen in der Nähe derselben sehr bedeutend sein. Der makroskopisch deutlichen Pigmentvermehrung entspricht auch mikroskopisch eine Zunahme des gekörnten Pigmentes in den Basalzellen, welches an manchen Stellen weiter hinauf in mehreren Lagen der Retezellen zu finden ist. Neben diesem Pigment ist auch die diffuse Gelbfärbung der Retezellen recht deutlich.



Die elastischen Fasern verhalten sich normal, ebenso die Schweiß- und Talgdrüsen.

Die Reliefveränderung und Schuppung, die Hyperpigmentation, die entzündliche Infiltration und vor allem die Hautverdickung dürften gestatten, den Prozeß als Lichenifikation aufzufassen. Fassen wir den pathologischen Vorgang im Sinne von Pinkus[1]) auf und betrachten wir ihn als Ganzes, seiner Anamnese und seinem klinischen Verlaufe nach, so müssen wir ihn in jene Gruppe strichförmiger Dermatitiden einreihen, von welcher Pinkus sagt: „Eine gewisse Art strichförmiger Dermatitiden scheint nach ihrem klinischen Aussehen und nach dem histologischen Aufbaue eine eigene Affektion für sich darzustellen.“ Der chronisch-entzündliche Prozeß, die Dermatitis unseres Falles ist als ganz besonders bland zu betrachten, zumal Symptome frischer entzündlicher Veränderungen noch spärlicher zu sehen waren als in dem Falle von Pinkus.

Dem Falle von Bertamini[2]) und anderen gleicht unser Fall durch seinen längeren Verlauf und durch die in Begleitung der Chronicität stärker entwickelte Akanthose.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. XX ist dem Texte zu entnehmen.

[1]) Dermat. Zeitschrift. Bd. XI. Heft 1.

[2]) Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXII.

Buchanzeigen und Besprechungen.

Leredde. Thérapeutique des maladies de la peau. Paris. Masson & Cie. 1904. 680 Seiten.

Angezeigt von Prof. A. Wolff (Straßburg i/E.).

Das neue, stattliche, inhaltvolle Buch des rührigen Herausgebers der „Revue pratique“ und Leiters des „Etablissement dermatologique de Paris“ reiht sich in würdiger Weise an die so zahlreichen Publikationen des Verfassers an. Es ist ein bedeutendes, äußerst praktisches Werk, dessen Lektüre nicht nur dem Fachmann, sondern auch dem Nichtspezialisten empfohlen werden kann. Ganz besonders das Studium des ersten Teiles, der allgemeinen Therapie, dürfte den praktischen Arzt dahin führen, eine mehr rationelle Therapie einzuschlagen, als, wie dies leider nur zu oft geschieht, sich mit der schablonenmäßigen Anwendung von Rezeptformeln zu begnügen. Die Einteilung dieses ersten Teiles ist eine etwas willkürliche; L. findet eine Entschuldigung darin, daß die Therapeutik nicht als eine exakte Wissenschaft betrachtet werden kann.

Die Dermatotherapie richtet sich nach den Ursachen der Krankheiten oder auch nach deren Wirkungen, daher zwei große Einteilungen in den von ihr angewendeten Methoden: die antimikrobische und die antiläsionelle Therapie. Zu der ersten Methode, der antiseptischen, hat sich in neuerer Zeit, wie auch in der Chirurgie, die aseptische Methode hinzugesellt, ja die erstere überflügelt. Diese kann eine oberflächliche oder eine tiefgreifende sein; die antiseptische eine vorübergehende oder eine permanente. Der antiläsionellen Therapie stehen verschiedene Methoden zur Verfügung: die antiphlogistische, welche auf ähnlichen Prinzipien beruht wie die aseptische. Sie ist da angezeigt, wo übermäßige entzündliche Erscheinungen eine andere Behandlung nicht zulassen und bezweckt die Krankheit in ein Stadium zu bringen, in welchem eine der folgenden Methoden anwendbar wird. Die keratolytische Methode benützt die chemische Wirkung gewisser Substanzen auf die Hornschicht, die reduktive Methode ist entweder eine substitutive oder sie dient dazu, den Verteidigungsprozeß der Haut gegen Schädlichkeiten, welche die spontane Reaktion der Haut verhindern, zu steigern. Gewisse Methoden sind Kombinationsmethoden, so die exfoliative, welche die Mittel der reduktiven und die der keratolytischen vereinigt. Die kaustische oder destruktive Methode hat zum Zweck, krankhafte Gewebe durch chirurgische Eingriffe oder durch die Wirkung chemischer Substanzen zu beseitigen. Als sklerogene Methode bezeichnet L. diejenige, welche unter Anwendung von physikalischen Mitteln die Bildung von sklerösen Neubildungen in der Lederhaut zum Zweck hat. Es sind dies die Skarifikationen, die Phototherapie, die Radiotherapie und die hochfrequenten elektrischen Ströme. Alle diese Methoden werden ausführlich beschrieben und alle Details der Technik genau angegeben. Die dritte große Abteilung umfaßt die antipruriginösen Methoden. Der



idiopathische Pruritus, sowie der symptomatische, die Begleiterscheinung so zahlreicher Hautkrankheiten erheischt spezielle Methoden, welche in diesem Abschnitt eingehend besprochen werden. Hieran schließt sich ein sehr interessantes Kapitel über die innere medikamentöse und diätetische Behandlung der Hautkrankheiten. Der allgemeine Teil schließt mit einer Besprechung der hydromineralen Behandlung der Hautkrankheiten nebst einer Anführung der Heilquellen Frankreichs, welche in dermatologischer Hinsicht angezeigt sind.

Der zweite Teil umfaßt die spezielle Therapie und behandelt der Reihe nach die Therapie der Hautkrankheiten. Während der erste Teil mehr ein genaues Studium erheischt, dient der zweite mehr als Nachschlagebuch; es wird dabei folgende Einteilung eingehalten: Kongenitale Läsionen und Neubildungen. — Traumatische Dermatosen. — Parasitäre und mikrobische Dermatosen. — Toxische Erkrankungen der Haut. — Nervöse Erkrankungen. — Krankheiten der behaarten Kopfhaut. — Krankheiten der Nägel. Es würde vielleicht zweckmäßiger und übersichtlicher gewesen sein, dieses Kapitel in alphabetischer Ordnung anzuführen, da die darin eingehaltene Klassifikation, wie alle bisherigen Klassifikationen, zu wünschen übrig läßt. Ein am Ende angebrachtes alphabetisches Register hilft aber diesem kleinen Übelstand ab.

Sehr beachtenswert ist das von Paultrier verfaßte therapeutische Formular, mit welchem das Werk schließt. Statt sich wie gewöhnlich auf die Anführung von Rezepten zu beschränken, sind darin eine überlegte und bedachte Auseinandersetzung der bei der Behandlung von Hautkrankheiten zur Anwendung kommenden Medikamentformen angeführt. Die Wirkung der Bäder, Pasten, Seifen, Salben, Pflaster, Fette, Pulver etc. etc, ihre Indikation und Anwendungsweise in den verschiedenen Fällen sind in vorzüglicher Weise darin geschildert.

In nähere Details einzugehen, würde uns zu weit führen und es wäre unmöglich, den Inhalt des Buches auch nur in kurzem Resumé wiederzugeben. Es sei hier nur noch einmal betont, daß das Buch in seinem ersten und dritten Teil näher studiert werden muß und daß der zweite Teil ein vorzügliches Nachschlagewerk ist, aus welchem sich der Praktiker für jeden Fall gründlichen Rat holen kann, um so mehr, als der Verfasser sich nicht damit begnügt, nur seine eigenen Erfahrungen anzuführen, sondern auch noch Mittel und Methoden anderer Autoren wiedergibt, ein Vorzug, der nicht immer bei derartigen Publikationen aufzufinden ist.

Councilman, W. Th., **Magrath,** G. B., **Brinckerhoff,** W. R., **Tyzzer,** E. E., **Southard,** E. E., **Thompson,** R. L., **Bancroft,** J. R. and **Calkins,** G. N. Studies on the Pathology and of the Etiology of Variola and of Vaccinia. Publication Office of the Journal of Medical Research. Boston 1904.

Angezeigt von Prof. A. Epstein (Prag).

Ein stattlicher Band von 344 Seiten, von einer Vereinigung amerikanischer Autoren, an deren Spitze der bekannte pathologische Anatom der Harvard University W. Th. Councilman, die sich zur Untersuchung der Pathologie und Ätiologie der Variola und Vaccine zusammengefunden haben und die Ergebnisse einer zweijährigen Arbeit mitteilen. Die von 1901—1903 in Boston herrschende Blatternepidemie lieferte für die anatomische und klinische Untersuchung Gelegenheit und Materiale. Die Untersuchungen gingen von dem Gesichtspunkte aus, daß die neuen technischen Methoden eine neue Bearbeitung der pathologischen Histologie der Variola rechtfertigen und auch eine nähere Kenntnis der ätiologischen Verhältnisse dieser Krankheit erhoffen lassen. In letzterer



Beziehung wurde namentlich der mutmaßliche Erreger der Krankheit ins Auge gefaßt und sein Verhalten im erkrankten Gewebe, seine biologische Entwicklung und sein Einfluß auf das Blut studiert und auch das Experiment herangezogen. Hiebei wurden ferner die ätiologischen Beziehungen der Variola und Vaccine der Untersuchung unterzogen. Aus diesen Andeutungen ist ersichtlich, daß es sich vorwiegend um eine Darstellung histologischer Verhältnisse und Befunde handelt, deren Studium für jenen, der sich speziell mit der Pathologie der Blattern zu beschäftigen hat, von wichtiger Bedeutung sein wird, die aber naturgemäß an dieser Stelle nicht eingehend besprochen werden können. Wir müssen uns darauf beschränken, den Inhalt der nur lose miteinander verbundenen Einzelarbeiten kurz zu fixieren.

1. Pathologische Anatomie und Histologie der Variola (Councilman, Magrath und Brinckerhoff). Die sehr eingehenden Untersuchungen, zu welchen das Materiale von 54 Sektionen verwendet wurde, erstreckten sich auf Haut, Schleimhäute, Lunge, Leber, Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark, Hoden und Ovarien, Nieren und Nebennieren, Pankreas, Herz und Arterien. Die Veränderungen sind: *a*) spezifischer Art und durch einen der Krankheit eigentümlichen Parasiten erzeugt. Die spezifische Veränderung wird in Haut und Schleimhäuten hervorgerufen, beginnt mit einer Degeneration der Zellen der unteren Epidermisschichten, mit welcher zugleich eine anfangs seröse, später zellige Exsudation einhergeht, deren Produkte in den Zwischenräumen eines von den degenerierten Epithelzellen gebildeten Netzwerkes abgelagert werden. Durch weitere Ansammlung des Exsudates, welches die Scheidewände des Netzwerkes sprengt, entsteht die gefüllte Pustel. Die Entwicklung derselben kann entweder nur innerhalb der Epidermis allein stattfinden oder erstreckt sich bis auf das Corium, in welchem Falle gewöhnlich auch eine Nekrose des Papillarbezirkes eintritt. Das spezifische Merkmal der in Haut und Schleimhäuten auftretenden Veränderungen bildet der der Variola eigentümliche Parasit, welcher sich vorwiegend in den Zellen der Schleimschichte vorfindet. In seinem jüngeren Entwicklungsstadium (cytoplasmic form) ist er im Zelleibe der Epithelzellen in den Blatterneffloreszenzen der früheren Stadien zu finden. In den vorgerückteren Stadien der Blatternentwicklung findet er sich meistens in den Kernen der Epithelzellen (intranuclear form). In den abheilenden Blattern wurde er nicht mehr vorgefunden. *b*) Veränderungen, die wohl auch bei anderen Infektionskrankheiten gefunden werden, deren Gradentwicklung aber für Variola charakteristisch ist. In Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark findet eine hochgradige Proliferation mononucleärer Zellen statt, die in großer Zahl in das Blut übergehen; in Lymphdrüsen und Knochenmark treten auch massenhaft Phagozyten auf. In den Hoden und gewöhnlich auch in den Nieren, der Leber und den Nebennieren tritt herdartige und interstitielle Zellinfiltration auf. In den Hoden kömmt es zu Veränderungen, welche der Variola eigentümlich zu sein scheinen u. zw. zu anämischer Herdnekrose. Andere Veränderungen (diffuse Degeneration der Organe) sind durch toxische Einwirkung verursacht. Die trübe Schwellung der Leber ist mehr ausgesprochen als bei irgend einer anderen Infektionskrankheit. Eine fast pathognomonische Veränderung ist die toxische, manchmal mit Hämorrhagie verbundene, aus der herdweisen Bildung von Phagocyten hervorgehende Herdnekrose des Knochenmarkes. Durch toxische Einwirkung findet ferner eine Hemmung der Zellendifferenzierung statt, indem im Knochenmarke die Umwandlung vorangehender Zellformen in polynucleäre Leukocyten ausbleibt und in den Hoden die Spermabildung fehlt. Die Seltenheit polynucleärer Leukocyten in den spezifischen Effloreszenzen, in den Degenerationsherden und im Knochenmarke ist eine auffallende Eigentümlichkeit der Krankheit.



c) Gibt es Veränderungen, welche bakteriellen Ursprungs sind und durch Mischinfektion entstehen. Das Kapitel schließt mit einer ausführlichen Literaturübersicht der bisherigen Arbeiten über das Vorkommen von Protozoen bei Vaccine und Variola. Der von Guarneri gefundene Parasit wird als der Erreger der Variola anerkannt.

II. Die Biologie des Cytoryctes variolae, Guarneri. Der Verfasser dieser Arbeit, der Zoologe G. N. Calkins, versucht die ungemein zahlreichen Entwicklungsphasen des Variolaparasiten zu schildern. Hiezu diente zunächst die histologische Untersuchung desselben im Gewebe. Als bestes Färbemittel erwies sich Borrelsche Flüssigkeit (Indigokarmin mit Pikrinsäure), nachdem das Objekt in einer gesättigten wässerigen Lösung von Magentarot vorgefärbt ist. Die parasitischen Bildungen werden von letzterem intensiv rot gefärbt, während das übrige Gewebe grün erscheint. Die Färbung ist jedoch für den Variolaparasiten nicht spezifisch. Neben dieser sehr eingehenden objektiven Untersuchung der Präparate macht sich jedoch eine andere Methode allzusehr bemerkbar, die gewiß vom zoologischen Standpunkte berechtigt erscheint, den Pathologen jedoch kaum befriedigen kann, d. i. die Methode, daß das Lebewesen in ein bestimmtes System (hier: Klasse Sporozoa, Unterklasse Neosporidia, Ordnung Mikrosporidia, Familie Cytoryctidae, Gattung Cytoryctes variolae) untergebracht wird und nun die in der Biologie desselben auftauchenden Lücken durch Tatsachen, welche der Verfasser selbst oder andere Autoren bei nahestehenden Lebewesen studiert und festgestellt haben, hypothetisch ausgefüllt werden. Aus der Arbeit geht hervor, daß der Variolaparasit einen ungemein komplizierten, aber ganz zyklischen Lebenslauf nimmt, dessen einzelne Entwicklungsformen immer auch bestimmten Phasen der Blatternerkrankung entsprechen. Wie und wo der Parasit seinen Weg in den Körper findet, ist unbekannt. Es ist wahrscheinlich, daß er auf dem Orte seiner ersten Ansiedlung rasch und massenhaft auskeimt und die Keime (gemmules) dann auf dem Wege der Blutbahn zur Haut gelangen, wo ihre weitere Entwicklung stattfindet. Sie werden hier zu amoeboiden Organismen, welche zuerst im Protoplasma der Epithelzellen auftreten und, nachdem sie wieder neue, in alle Regionen der Haut sich verbreitende Keime abgegeben haben, in die Zellkerne einwandern, wo sie wieder andere und, wie C. annimmt, geschlechtlich differenzierte Formen bilden. Aus der Vereinigung derselben entstehen dann große amoeboide Organismen, die Pansporoblasten, aus denen Sporen hervorgehen, die wieder von neuem in Zellkerne einwandern und auf diese Weise die Autoinfektion unterhalten und vielleicht auch auf andere Individuen die Krankheit übertragen.

III. Das Vorkommen des Cytoryctes variolae G. in der Haut des mit Variola inokulierten Affen (Magrath und Brinckerhoff). Von sechs variolierten Affen wurden 12 Effloreszenzen (9 hievon waren an den Stellen der Inokulation entstanden, 3 stammten von Tieren, bei denen sich ein allgemeines Exanthem entwickelt hatte) untersucht. Die Verfasser behaupten, daß die vorgefundenen Formen mit den von Calkins bei der menschlichen Variola nachgewiesenen übereinstimmen und daß die Entwicklungsreihe der Formen der zeitlichen Entwicklung der Effloreszenzen entspricht.

IV. Die Ätiologie und Pathologie der Vaccine (Tyzzer). Die Cornea von Kaninchen und Kälbern, auf welcher nach Impfung mit Vaccine- beziehungsweise auch Variola-Lymphe positive Impfprodukte aufgegangen waren, wurde histologisch untersucht. Zur Kontrolle dienten Corneaimpfungen mit verschiedenen Bakterien und verschieden ausgeführte Verletzungen der Cornea. Außerdem wurden Vaccinebläschen von der Bauchhaut des Kalbes untersucht. Die Cornea eignet sich ihrer einfachen histologischen Verhältnisse halber für derartige

Untersuchungen besser als andere Gewebe. Zur Härtung diente Zenkersche Flüssigkeit. Unter den Färbemitteln erwies sich am besten Eosin-Methylenblau, bei welchem nicht nur die Vaccinekörperchen, sondern auch die histologischen Verhältnisse gut erkannt werden. Die Arbeit Tyzzers ist wegen der Versuchsanordnung und der angewandten Technik, wegen der Ergebnisse der histologischen Untersuchung der Vaccinebläschen in allen Stadien ihrer Entwicklung sehr bemerkenswert. Was die Vaccinekörperchen betrifft, so weist der Verfasser die Einwände, daß es sich um Zelldegenerationen handelt, zurück und betrachtet sie als die von Guarneri festgestellten Parasiten. Der Unterschied des Cytoryctes variolae und des Cytoryctes vaccinae besteht darin, daß bei letzteren nur die cytoplasmic form, d. i. die Entwicklung im Zelleibe der Epithelzellen beobachtet wird, dagegen das Auftreten im Zellkerne ausbleibt.

V. Über experimentelle Variola beim Affen. (Magrath and Brinckerhoff). Beachtet wurden besonders die allgemeinen Erscheinungen (Fieber u. s. w.) und das Verhalten der Leukocyten im Blute, sowie auch das Verhalten der Parasiten. Die durch Inokulation mit Variolaeiter erzeugte Krankheit beim Affen ist nicht mit der Variola vera des Menschen identisch, sondern enspricht der inokulierten Variola des letzteren. In der Regel entstehen nur an der Inokulationsstelle Bläschen und Pusteln, nur ausnahmsweise ein gewöhnlich spärliches Exanthem. In den Epithelzellen der Epidermis und der Haarbälge findet sich der Cytoryctes variolae. Die Krankheit geht mit Fieber einher, welches vom 4. bis zum 8. Tage das Maximum erreicht und dann lytisch ablfällt. Im Laufe der Krankheit tritt Leukocytose auf. Die durchgemachte Inokulation bewirkt Immunität gegen Variola und Vaccine.

VI. Die leukocytäre Reaktion bei Variola (Magrath, Brinckerhoff and Bancroft). Die Untersuchungen über Zahl und Art der Leukocyten, welche systematisch bei 12 Fällen von Variola durchgeführt wurden, haben bezüglich der strittigen Fragen, wann die Leukocytose eintritt und wodurch sie verursacht wird, zu keinem entscheidenden Ergebnisse geführt.

VII. Die Infektiosität des Blutes bei Variola (Magrath and Brinckerhoff). Im Blute von variolakranken Menschen und von variolierten Affen finden sich Körper, welche besonders während des sekundären Fieberanstieges reichlicher sind. Sie können mit den bekannten Formen des Cytoryctes variolae nicht identifiziert werden. Es ist wahrscheinlich, daß es sich um Derivate oder Degenerationsprodukte roter Blutkörperchen handelt. Blut von Variolakranken, welches auf die Cornea von Kaninchen inokuliert wurde, rief nicht eine spezifische (variolöse) Keratitis hervor.

VIII. Die Infektiosität der Blatternkrusten (Brinckerhoff). Die Untersuchung bezweckte den Nachweis des Kontagiums in den Blatternkrusten, bezw. die Isolierung und Kultur desselben. Sie ergab, daß in den Krusten, nachdem dieselben von Bakterien gereinigt wurden, das Kontagium nachweisbar ist. Dasselbe vermehrt sich jedoch nicht im frischen Kaninchenserum und auch nicht in der filtrierten Glaskörperflüssigkeit des Kalbes. Eine Kultivierung desselben auf Nährböden gelang nicht.

IX. Das Zentralnervensystem bei Variola (Southard). Der einzige Befund, welcher als eine essentielle Folge der Variola betrachtet werden kann, ist die bei hämorrhagischen Blattern manchmal zu beobachtende Neigung zu Blutungen in die Gehirnrinde und in das Rückenmark. Meningitis, Abszesse, Otitis media mit Sinusthrombose, disseminierte Myelitis sind Folgen von sekundären Infektionen.



X. Klinische und experimentelle Untersuchung über die bakteriolytische Substanz des Blutserums bei Variola (Thompson). Die meisten normalen Individuen besitzen einen hohen Gehalt an bakteriolytischer Substanz. Bei Schwächezuständen, verursacht durch Ermüdung oder Infektion, nimmt derselbe ab. Manche Individuen zeigen bei wiederholter Untersuchung permanent einen geringen Gehalt an bakteriolytischer Substanz. Das Blutserum vom Kaninchen und Affen zeigt unter normalen Verhältnissen ebenso wie das menschliche Serum einen hohen Gehalt. Derselbe wird bei den genannten Tieren durch die Vaccination oder Variolation nicht vermindert. Dagegen zeigt er sich vermindert bei gewissen letalen Krankheiten, besonders Septikämie. Bei variolakranken Menschen ist in den frühen Stadien der Krankheit ein niedriger Gehalt an bakteriolytischer Substanz vorhanden, welcher aber zur normalen Höhe zurückkehrt, wenn keine sekundäre Infektion eintritt. In letzteren Fällen und bei terminaler Septikämie nimmt dieser Gehalt ständig ab.

XI. Klinische Beobachtungen über Variola (Bancroft). Auf Grund von etwa 1200 Fällen werden Beobachtungen über Verlauf und Komplikationen mitgeteilt, die nichts wesentlich Neues enthalten.

XII. Epikrisis. In einer eingehenden und logisch gegliederten Schlußbetrachtung resumiert Councilman die in dem Werke niedergelegten Untersuchungen, als deren Resultat er den Nachweis betrachtet, daß die vorgefundenen Zelleinschlüsse parasitärer Natur und das ätiologische Agens der Variola und Vaccine sind.

Das Werk ist mit 29 Tafeln, welche den Leser wesentlich unterstützen, ausgestattet. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß eine unbekannte Wohltäterin zur Anschaffung von Untersuchungsmitteln den Betrag von 1000 Dollars gewidmet und daß ein weiteres Geschenk von 1200 Dollars die Herstellung der Abbildungen ermöglicht hat.

Varia.

Professor Neisser tritt Mitte Januar 1905 in Begleitung eines seiner Assistenten (Dr. Baermann) und eines Wärters eine Reise nach den Sunda-Inseln an, um dort seine, wie bekannt, in Breslau seit 1½ Jahren angefangenen Syphilis-Übertragungsversuche auf Affen fortzusetzen (auch die Gattinnen der Herren Neisser und Baermann nehmen an der Reise teil). Wo die Arbeitsstation errichtet wird, ist vorderhand noch nicht bestimmt; es wird die Wahl des Ortes wesentlich davon abhängen, wo die Bedingungen einerseits für die Anstellung der Versuche, Vorhandensein von Syphilismaterial u. dgl., andererseits für die Erhaltung und Pflege der Tiere am günstigsten sein werden. In Aussicht genommen ist vorerst Buitenzorg auf Java und Padang bezw. Fort de Kock an der Westküste Sumatras. Für reichliches Tiermaterial ist bereits gesorgt, da schon seit vielen Monaten ein von Professor Neisser verpflichteter Agent Tiere (wesentlich Orangs und Gibbons) sammelt. Professor Neisser unternimmt die Expedition auf eigene Kosten, doch unterstützen ihn, wie wir hören, sowohl die Hamburg-Amerika-Linie, wie der Norddeutsche Lloyd in dankenswertester Weise durch Gewährung freier Fahrt und freien Tranportes der nicht unbeträchtlichen wissenschaftlichen Ausrüstung. Auch die Beschaffung letzterer ist durch das große Entgegenkommen vieler Firmen, in erster Linie z. B. Karl Zeiss und die großen chemischen Fabriken wesentlich erleichtert worden. Die Empfehlungen der Reichsregierung an die holländisch-indische Regierung werden sicherlich dazu beitragen, letztere zu tatkräftiger Unterstützung der geplanten Arbeit zu veranlassen. In der Leitung der Klinik und Abhaltung der Vorlesungen wird Prof. Neisser durch den Oberarzt der Klinik Herrn Privatdozenten Dr. Klingmüller vertreten werden.



Originalabhandlungen.

Lepra im Rückenmark und den peripheren Nerven.

Von

H. P. Lie,
dirig. Arzt des Leprahospitals in Bergen, Norwegen.

(Hiezu Taf. I—VII.)

(Schluß.)

Sind die Veränderungen in der grauen Substanz als gering und als etwas Unsicheres zu bezeichnen, so kann dasselbe nicht in demselben Grade von den gefundenen Veränderungen in der weißen Substanz gesagt werden. Zwar sind solche nicht überall vorhanden und niemals in besonders ausgeprägtem Grade; aber sie werden in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle gefunden und sind zum wesentlichsten Teil von so konstanter Art, daß unzweifelhaft eine Gesetzmäßigkeit zu Grunde liegt.

Wie aus den pathologisch-anatomischen Untersuchungen hervorgeht, wurden Veränderungen in den verschiedenen Strängen des Rückenmarks gefunden. Diese Veränderungen haben sich nur ausnahmsweise und in geringem Grade durch die Marchische Methode nachweisen lassen, speziell gilt dies bezüglich der Hinterstränge, während sie durch Markscheidenfärbung nachweisbar sind. Dies Verhalten muß durch den Umstand erklärt werden, daß Marchi's Methode nur in einem ziemlich begrenzten Zeitraum nach dem Entstehen der Degeneration ein positives Resultat gibt. Es ist Grund anzunehmen, daß die hier behandelten Degenerationen außerordentlich langsam, d. h. mit



kleinen Veränderungen gleichzeitig in einer kleinen Zahl von Nervenfasern, auftreten, und bei den meisten älteren Fällen wird der Prozeß in der Regel schon lange vor dem Tode abgeschlossen sein.

Was den Charakter der Veränderungen betrifft, so bestehen sie im Schwund der Nervenfasern und kleineren Veränderungen der Markscheiden und Axenzylinder und in den Hintersträngen, zugleich in einem deutlicheren Hervortreten des Gliagewebes. In den Hintersträngen bekommt man den Eindruck, daß es unverhältnismäßig viele dünne Fasern gibt, was durch Schwund der dickeren oder Atrophie einzelner Fasern neben Zerstörung anderer erklärt werden kann. Die Menge des Gliagewebes ist jedoch klein, so daß es schwierig zu entscheiden ist, ob es sich hier nur um ein Zusammendrängen des normalen Gliagewebes handelt, oder ob eine wirkliche Vermehrung stattgefunden hat. Es wurde oft eine ganze Menge corpora amylacea gefunden und diese lagen in einzelnen Fällen vorzugsweise in den degenerierten Partien, aber auch an anderen Stellen, sowohl in der grauen wie in der weißen Substanz, wo nichts Abnormes nachzuweisen war.

In den Vorder- und Seitensträngen ist keine besondere Veränderung im Gliagewebe aufgetreten, indem man wesentlich nur leere Räume an Stelle der verschwundenen Fasern gesehen hat. Ein näheres Erörtern der Veränderungen an diesen Stellen wird später kommen, und ich gehe zu einer näheren Beschreibung der Degeneration in den Hintersträngen über, so wie diese in der Lumbalintumeszenz, in der Dorsalregion und im Halsmark auftritt. An der ersteren Stelle wird man eine wenig ausgesprochene Degeneration über die ganzen Hinterstränge ausgebreitet finden. Das Bild variiert etwas an verschiedenen Querschnitten, indem die Degeneration in der untersten Partie mehr gleichmäßig in die Breite verteilt ist bis an die hinteren Hörner, obzwar sie etwas stärker in der medianen Partie ist. Im obersten Teil wird dieser Unterschied viel stärker, indem die laterale Partie ein mehr normales Aussehen annimmt, während das Umgekehrte an beiden Seiten des Septum mediale der Fall ist. Es gibt jedoch zwei Partien an den Hintersträngen, die ziemlich konstant von Degeneration verschont zu sein

scheinen, und das sind die Partien der Hinterstränge, die am meisten nach vorn, also der commissura posterior am nächsten liegen. Es wird aus den verschiedenen Photographien hervorgehen. in welchem hohen Grade diese Partie dem sogenannten „ventralen Hinterstrangfeld“ (Zone cornu-commissurale nach P. Marie) ähnelt.

Es wird ebenso aus den Photographien hervorgehen, daß eine verhältnismäßig geringe oder keine Degeneration in einer schmalen Partie am weitesten nach hinten dem medialen Septum am nächsten auftritt. Diese Partie variiert ziemlich in der Form, aber in einzelnen Fällen findet man eine normale Partie, die ganz der als „Dorso-medialbündel“ oder „Bandelette médiale (Gombault und Philippe) beschriebenen entspricht. Diese normale Partie setzt sich in den Präparaten, wo sie gefunden wird, durch den untersten Teil des Dorsalmarks als ein kleines Dreieck am weitesten nach hinten und dem sulcus medianus post. am nächsten fort; sie verliert sich aber oder verschwindet ganz im obersten Teil des Dorsalmarks und im Halsteil.

Die Degeneration im Dorsalmark bildet eine direkte Fortsetzung der Degeneration im obersten Teil des Lumbalmarks, wo die Degeneration sich mehr und mehr von den lateralen Partien zurückzieht und sich in der medialen Partie konzentriert, in welcher sie sich durch das ganze Dorsalmark fortsetzt. Diese mediale Partie abgerechnet, die den kleineren Teil ausmacht, zeigen die Hinterstränge des Dorsalmarks keine sichere Degeneration. Wo die Halsintumeszenz anfängt, wird das Verhalten ein anderes, indem zu der Degeneration in den Gollschen Strängen, die die Fortsetzung der Degeneration im Dorsalmark bildet, auch Degeneration in den Burdachschen Strängen tritt. Bei diesen Degenerationen ist jedoch folgendes zu bemerken. Die Gollschen Stränge sind nicht vollständig degeneriert; es bleibt immer eine kleinere oder größere Partie vorne und lateral, wo normale Verhältnisse zu herrschen scheinen. Und in dem untersten Teil der Halsintumeszenz ist die Degeneration in den Burdachschen Strängen wenig ausgesprochen, und in einzelnen Präparaten lateral, in der Nähe der hinteren Hörner am deutlichsten (Fälle VIII



und X). In dem mittleren Teil der Intumeszenz ist die Degeneration in den Burdachschen Strängen mehr ausgebreitet, in der Regel bleiben jedoch die vordersten Partien gegen die hinteren Hörner hin verschont. In den oberen Teilen des Halsmarks endlich ist die Degeneration auf die medianen Partien der Burdachschen Stränge begrenzt, läßt die lateralen Partien unberührt, erstreckt sich aber dem Septum mediale entlang in der Regel bis an die commissura posterior hin.

Die hier beschriebene Form der Degeneration variiert sehr wenig, wogegen ihre Intensität größeren Variationen unterworfen ist. Sie kann in den frischen Fällen sogar fehlen oder jedenfalls sehr undeutlich sein.

Es sind indessen nicht nur die Hinterstränge, in welchen Degeneration gefunden werden kann, auch in den anderen Strängen kann man dieselbe nachweisen. Sie ist jedoch hier viel geringer und, soviel ich gesehen habe, nicht von sehr merkbarer Vermehrung des Gliagewebes begleitet. Aber was dieselbe am meisten charakterisiert, ist ihr unregelmäßiges und wechselndes Auftreten im Vergleich mit der Degeneration der Hinterstränge. Sie wird bald in einem, bald in einem anderen Teil des Rückenmarks gefunden mit normal aussehenden Partien dazwischen. Sie kann somit, im Gegensatz zu der Degeneration in den Hintersträngen, nicht als eine Strangdegeneration charakterisiert werden, im Gegenteil kann ihr Auftreten oft den Eindruck eines durch irgend eine Zufälligkeit hervorgerufenen Kunstproduktes machen. Die gewöhnliche Lokalisation derselben ist die Peripherie des Rückenmarks mit schneller Abnahme gegen das Zentrum und ist sie somit als eine Randdegeneration zu bezeichnen (Fall IV). Was diese Degeneration möglicherweise hervorrufen kann, wird später erörtert werden. Hier will ich nur hervorheben, daß in leprösen Rückenmarken bisweilen unzweifelhaft pathologische Veränderungen in Gefäßen gefunden werden können; es ist aber nicht gelungen ein bestimmtes Verhältnis zwischen diesen Veränderungen und der erwähnten Randdegeneration zu finden.

Was das Auftreten der Leprabazillen im Rückenmark betrifft, so ist es auch hier gelungen, die Scheidung zu tilgen, die man früher zwischen knotiger und glatter Form der Lepra



hat aufstellen wollen; denn Bazillen sind bei beiden Formen gefunden. In den untersuchten knotigen Fällen fand ich Leprabazillen in allen mit Ausnahme eines (Fall IV), der ein sehr chronisch verlaufender war mit äußerst wenigen Bazillen beim Tode. in welchem aber in einem früheren Stadium gewiß sowohl mehr Bazillen wie an mehreren Stellen vorhanden waren. Zieht man in Betracht, daß man in den positiven Fällen den Eindruck bekam, daß die Bazillen nicht sehr zahlreich waren, speziell im Vergleich mit den Spinalganglien und den peripheren Nerven, so darf man mit ziemlich großer Sicherheit davon ausgehen, daß das Rückenmark keine Prädilektionsstelle für Leprabazillen ist. Man darf wohl weiter gehen und als wahrscheinlich ansehen, daß in einem frühen Stadium der Krankheit die Bazillen entweder nicht oder nur in geringer Menge im Rückenmark nachzuweisen sein werden und wenn der Fall Tendenz zur Heilung zeigt, wie z. B. der Fall IV, wird das Rückenmark eine von den Stellen sein, wo die Bazillen verhältnismäßig schnell verschwinden.

Durch genauere Untersuchung anästhetischer Fälle kann diese Annahme nur bestärkt werden, denn Bazillen fehlen in dem sehr frühen Falle VI. werden aber gefunden in Fällen von mittlerer Dauer (VII) zugleich mit Bazillen an anderen Stellen, werden dagegen vermißt in einzelnen langdauernden Fällen (wie IX und V; der letztere muß jedoch richtiger zu den knotigen Fällen gerechnet werden) trotzdem. daß Bazillen anderswo im Nervensystem gefunden wurden. Endlich gibt es keinen Fall, in welchem Bazillen nur im Rückenmark gefunden wurden. Dieses Verhalten ist von nicht geringer Bedeutung, wenn es gilt das Verhältnis der Lepra zur Syringomyelie zu beurteilen.

Was den speziellen Sitz der Leprabazillen im Rückenmark betrifft, so geht aus den mikroskopischen Untersuchungen hervor, daß sie fast ausschließlich in den Ganglienzellen liegen. Hierzu kommt. daß einzelne auch in diesen Zellen entsprechenden Lymphräumen gefunden wurden, was zu erwarten war, da die Bazillen wahrscheinlich zu den Ganglienzellen auf diesem Wege gelangen. Betreffend den Befund von Bazillen außerhalb dieser Stellen kann ich nur mitteilen, daß ich bei einem knotigen Patienten in den Hintersträngen in einigen Präparaten etwas



gefunden habe, das ganz wie kleine Haufen von Leprabazillen aussah, nur war es äußerst schwierig oder richtiger unmöglich, sicher die einzelnen Bazillen zu unterscheiden. Nach kurzer Zeit bleichten aber die hier erwähnten Bilder ab, und es ist mir ganz unmöglich gewesen ähnliche Stellen oder unzweifelhafte Leprabazillen in der weißen Substanz desselben Rückenmarks selbst in Stücken, die ungefähr von derselben Stelle stammten, wie das frühere Präparat, zu finden. Ich bin im ganzen gegenüber den angeblichen Befunden von Leprabazillen in der weißen Substanz des Rückenmarks mehr und mehr skeptisch geworden, je mehr selbständige Erfahrung ich erlangt habe und je häufiger ich selbst Täuschungen in dieser Beziehung erlebt habe. Es gibt, wie früher öfters berührt, im Nervensystem gewiß verschiedene Substanzen, die größere oder kleinere Ähnlichkeit mit Leprabazillen in Bezug auf Säurefestigkeit haben, und bei einer ersten Untersuchung findet man öfters Dinge, die als Leprabazillen gedeutet werden können, die aber einer genaueren Kritik nicht standhalten. Dies gilt speziell von dem Befunde der öfters erwähnten roten Körnchen, die als Bazillenreste beschrieben werden.

Frägt man nun nach dem Verhältnis zwischen Leprabazillen und den im zentralen Nervensystem gefundenen Veränderungen, so wird die Antwort nicht leicht und die Meinungen in Bezug auf diesen Punkt sind bis auf den heutigen Tag nicht bloß etwas verschieden, sondern ganz strittig gewesen.

Es ist schon früher erwähnt worden, daß angenommen werden müsse, daß die Leprabazillen eine Tigrolyse oder möglicherweise sogar eine Vacuolenbildung in den Ganglienzellen bewirken, und wird die Zahl der Bazillen sehr groß, so kann wohl kein Zweifel obwalten, daß sie ganz bedeutend auf den Zustand der Zellen einwirken. Ob die Bazillen auch die Zellen ganz zerstören, ist mir nicht gelungen mit Sicherheit nachzuweisen. Viele von den gefundenen Veränderungen scheinen nicht an das Dasein von Bazillen gebunden zu sein, und ihre Ursache muß daher in einem mehr generell wirkenden Moment gesucht werden. Von solchen kann man sich mehrere vorstellen. Zuerst kann es nicht geleugnet werden, daß der Giftstoff der Leprabazillen sehr reichlich werden und in die Zirku-

lation hineinkommen kann, wodurch verschiedene Veränderungen der Zellen wie bei anderen Infektionskrankheiten hervorgerufen werden können, und es liegt kein Grund vor, anzunehmen, daß die Ganglienzellen verschont werden sollten. Demnächst kommen verschiedene Veränderungen gewisser Organe, die erfahrungsmäßig sehr oft bei Lepra affiziert sind wie die Nieren, deren Affektionen in vielen Fällen zu Urämie und ähnlichen Zuständen führen, und selbst wenn die Folgen nicht so eklatant werden, kann man die Bedeutung dieser Prozesse in einer so chronischen Krankheit keineswegs übersehen. Und in den Nieren findet man nur sehr selten Bazillen und nie in größerer Zahl. In einem entfernteren Verhältnis zu den Leprabazillen stehen Infektionen allgemeiner septischer Natur, die bei gewissen Formen von Lepra recht häufig sind, und auch diese sind gewiß nicht ohne Bedeutung für die Ganglienzellen. Endlich hat man die interkurrenten Krankheiten, die nichts mit der Lepra zu tun haben, wie Pneumonie, Tuberkulose etc, aber oft die Todesursache sind und die vielleicht auch das Nervensystem beeinflussen können. Fügt man noch hinzu die Einwirkung, die die bedeutenden Läsionen im peripheren Nervensystem auf die Ganglienzellen haben können, so wird man einen lebhaften Eindruck davon bekommen, daß die Beantwortung der gestellten Frage für die Ganglienzellen nur unvollständig und von verschiedenen Verhältnissen in den verschiedenen Fällen abhängig werden kann.

Viel einfacher scheint mir das Verhältnis zu sein, wenn die Frage den Veränderungen in der weißen Substanz und speziell in den Hintersträngen gilt. Betreffend die Veränderungen in der weißen Substanz hat Woit unter Berufung auf Autoritäten wie Fr. Schultze und Strümpell ausgesagt, daß sie zufällige Befunde sind, keine direkte Verbindung mit der Lepra haben und nicht als etwas charakteristisches für diese Krankheit aufgefaßt werden können.

Es scheint mir unzweifelhaft, daß dies nicht von den von mir in den Hintersträngen gefundenen Veränderungen gelten kann. Die Häufigkeit der Affektion, indem sie in 12 von 15 Fällen oder in 80% gefunden ist, scheint mit Bestimmtheit auf einen gewissen Zusammenhang zwischen der vorliegenden



Krankheit und den gefundenen Veränderungen zu deuten. Denn die referierten Fälle sind nicht in der Absicht gewählt, die Veränderungen im Rückenmark nachweisen zu können, sondern vielmehr um das Verhältnis dieser Veränderungen zu den in klinischer Beziehung verschiedenen Formen der Krankheit zu zeigen. Die gefundene Perzentzahl kann daher dem wirklichen Verhältnis im hiesigen Hospital so ziemlich entsprechend angenommen werden. Andere Hospitäler werden eine andere Perzentzahl aufweisen können, aber dies wird eine natürliche Erklärung in der Art des Materials finden; denn frische, speziell knotige Fälle zeigen keine oder wenige Veränderungen im Rückenmark, während alte Fälle mit bestimmten Läsionen der peripheren Nerven konstant diese Veränderungen zeigen werden. Es würde auch höchst eigentümlich sein, daß eine Degeneration, die wiederholt in derselben Form, in derselben Krankheit und unter Verhältnissen wie die hier behandelten auftritt, immer etwas zufälliges und von der Krankheit unabhängiges sein sollte. Ich meine daher, daß schon jetzt als festgestellt angesehen werden muß, daß bei Lepra Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarks konstant auftritt, wenn die Krankheit ein gewisses Stadium der Entwicklung erreicht hat, unabhängig von der Form, welche die Krankheit ursprünglich gezeigt hat.

Die Beweise für diese Behauptung werden aus den im vorigen Kapitel referierten Untersuchungen hervorgehen und sollen hier etwas näher besprochen werden. Gelingt es nämlich zu beweisen, daß diese Veränderungen von unzweifelhaften leprösen Prozessen abhängig oder sogar bedingt sind, steht die Sache klar. Ich gehe daher zu der Frage über, wo man die Ursache der gefundenen Veränderungen suchen muß, im Rückenmark selbst, in den Spinalganglien oder in den peripheren Nerven. Das erste ist von Marie und Jeanselme angenommen, die die endogene Natur der besprochenen Veränderungen behauptet haben. So viel ich beurteilen kann, gibt es jedoch äußerst wenig, was für diese Annahme, und viel, das direkt gegen dieselbe spricht. Die im Rückenmark gefundenen Bazillen können, jedenfalls mit unserer jetzigen

Auffassung des Baues des Nervensystems diese Veränderungen nicht erklären, und man muß dann die Toxine des Leprabazillus zu Hilfe ziehen. Zwar sollen nach der Meinung Edingers einzelne Bahnen im Rückenmark größeren oder kleineren Widerstand gegen ein bestimmtes Gift zeigen können, aber in der Lepra ist der Unterschied in einzelnen Fällen so groß. daß diese Erklärungsweise ein ultimum refugium sein müßte, wenn keine andere Erklärung möglich war. Marie und Jeanselme sind zu ihrer Erklärung wesentlichst aus zwei Gründen gekommen, teils weil sie nicht oder nur im geringen Grade Veränderungen in den hinteren Wurzeln gefunden haben, und teils weil sie einzelne der angegriffenen Bahnen als endogener Natur betrachten. In diesen Punkten divergieren indessen die von mir gemachten Untersuchungen sehr weit, denn die Bahnen in den Hintersträngen, die gewöhnlich als endogene angesehen werden, nämlich das „zentrale Hinterstrangfeld" und das „Medio-dorsalbündel" sind in den von mir untersuchten Fällen nicht degeneriert, und in allen Fällen mit Veränderungen in den Hintersträngen sind auch bedeutende Veränderungen in den hinteren Wurzeln nachgewiesen.

Die von mir gemachten Befunde scheinen mir bestimmt auf Veränderungen in den peripheren Nerven als Ausgangspunkt der Veränderungen in den Hintersträngen des Rückenmarks zu deuten. Betrachtet man z. B. die zwei Fälle VIII und X, wo die fast einseitige periphere Veränderung genau den Veränderungen im Rückenmark, die am stärksten auf derselben Seite sind, entspricht, so kommt mir dies Verhalten überzeugend vor, und alle übrigen Fälle harmonieren hiermit. Überall, wo in den peripheren Nerven starke Läsionen von etwas älterem Datum nachgewiesen sind, ist im Rückenmark ein entsprechendes Verhältnis gefunden worden, und umgekehrt, wo die periphere Läsion wenig ausgesprochen und verhältnismäßig frisch gewesen ist, sind keine oder höchst unsichere Veränderungen im Rückenmark entdeckt worden. Versucht man per analogiam zu einem Resultate zu kommen, so gibt es im Rückenmark besonders zwei Veränderungen, auf die man aufmerksam sein muß, nämlich die Veränderungen, die nach Amputationen auftreten und die in den letzten Jahren



die Aufmerksamkeit mehr und mehr auf sich gezogen haben, und die Veränderungen, die bei anderen Affektionen der peripheren Nerven gefunden sind. Und vergleicht man, was von Marie (53) und Marinesco (54) angeführt wird, so fällt mir die Ähnlichkeit in einzelnen Fällen besonders auf. Selbstverständlich wird das Bild bei Lepra nicht mit dem bei Amputation der Glieder sich decken können, denn hier gilt der Vergleich nur bezüglich der sensiblen Bahnen.

Frühere Autoren haben die Lepra immer mit Syphilis, d. h. besonders Tabes dorsalis und Pellagra verglichen und hier Analogien gesucht. Ich kann mich aber dieser Auffassung keineswegs anschließen. Selbstverständlich werden bei Tabes dorsalis Degenerationen vorkommen können, die an die Degeneration bei Lepra erinnern, aber selbst dies ist äußerst selten. Das Bild bei Tabes variiert bedeutend, während es bei der Lepra ziemlich konstant ist. Es darf auch nicht vergessen werden, daß es bei der Lepra nie gelungen ist, Degeneration in den Clarkeschen Säulen nachzuweisen, was so häufig bei Tabes der Fall ist. Und übrigens ist die Genese der Veränderungen bei Tabes so dunkel, daß selbst, wenn große Ähnlichkeiten gefunden wurden, kein Beweis daraus für den primären Herd der zentralen Degeneration bei der Lepra geschaffen wäre. Dasselbe, wenn auch nicht im selben Grade gilt betreffs der Veränderungen bei Pellagra. Hier variiert das Bild weniger und ähnelt der Lepra mehr, deckt sich aber nicht mit den leprösen Veränderungen.

Frägt man sich, was nach unserer jetzigen Auffassung des Baues des Nervensystems rein theoretisch im Rückenmark zu finden wäre, wenn die sensitiven Bahnen wie bei der Lepra zum großen Teil in der Peripherie zerstört oder geschädigt sind, so würde man gerade zu dem Resultate kommen, das die Lepra in den Hintersträngen des Rückenmarks zeigt.

In der Lumbalintumeszenz wird man die Wurzeln der großen Nervenstämme für die Unterextremitäten, deren wichtigste Verzweigungen in den Füßen und Waden enden, haben. Die Nervenzweige zeigen an den Unterextremitäten gewöhnlich eine ganz bedeutende Degeneration und zwar desto mehr ausgesprochen je weiter gegen die Peripherie, so daß hier oft ein voll-



ständiges Verschwinden der Nervenfasern in einzelnen Zweigen vorkommt. Die diesen Zweigen entsprechenden Wurzeln gehen in etwas verschiedener Höhe in das Rückenmark ein, und da die Degenerationen, die in das Mark hineinreichen, ausgebreitet aber verhältnismäßig geringe sind, können wir hier nicht eine stark ausgesprochene Degeneration in einer einzelnen Partie der Hinterstränge, sondern schwache und mehr ausgebreitete Veränderungen erwarten. Am meisten lateral gegen die hinteren Hörner zu findet man in den einzelnen Schnitten die Degeneration am wenigsten ausgesprochen, da dieselbe hier nur in den kurzen Fasern, die den Schnitten entsprechen, zu finden ist, während mehr medial außer den mittleren und langen Fasern, die dem Schnitte entsprechen, auch möglicherweise mittlere und lange Fasern aus weiter herabliegenden Schnitten vorkommen. Die Degeneration in allen diesen Fasern ist weit deutlicher ausgesprochen als lateral, selbst wenn die Veränderungen in jeder einzelnen dieser Gruppen von Fasern verhältnismäßig wenig ausgeprägt sind. Weiter oben im Lumbalmark nehmen die Nerven an Größe ab und die lepröse Affektion an der Peripherie dieser Nerven ist geringer als in den oben erwähnten, weshalb auch die Degeneration in den Hintersträngen abnimmt und man behält weiter oben im Rückenmark nur oder jedenfalls zum wesentlichsten Teil die Degeneration der langen Fasern aus den unteren Partien des Marks. Was den Rumpf betrifft, so ist es bekannt, daß derselbe immer verhältnismäßig wenig bei Lepra angegriffen ist, in den anästhetischen Fällen ist die Anästhesie auf Flecken begrenzt und diese können sehr wenige und klein sein, und auch die Anästhesie kann wenig hervortretend sein. Nimmt man nun an, daß die Degeneration in den Hintersträngen von den peripheren Nerven herrührt, so kann man im Dorsalteil des Rückenmarks äußerst geringe oder keine Degeneration finden, die abgerechnet, die von weiter hinabliegenden Teilen des Marks herrührt. Dies stimmt, wie aus den Photographien und Beschreibungen hervorgeht, ganz mit den Befunden. Kommt man dann zur Halsintumeszenz, so werden die Verhältnisse mit denen in der Lumbalintumeszenz analog, indem die Nerven der Oberextremitäten ungefähr wie die der Unter-



extremitäten angegriffen sind. Die Burdachschen Stränge zeigen daher am weitesten nach unten eine schwache Degeneration lateral, die mehr median rückt und nach oben in der Intumeszenz an Stärke zunimmt, indem sie in der obersten Partie wieder lateral abnimmt und sich median konzentriert, wo sie zuletzt allein zu finden ist. Gibt es einen einzelnen Nerv, der besonders stark degeneriert ist sowohl peripher wie weit gegen das Zentrum hin, sogelingt es eine starke Degeneration in einer begrenzten Partie der Intumeszenz nachzuweisen. (Fall X.)

Zwischen den degenerierten Gollschen und Burdachschen Strängen findet man immer eine größere oder kleinere Partie, die keine Degeneration zeigt, und diese Partie entspricht jenem Teil der Hinterstränge, in welchem man die langen Fasern aus der Dorsalregion findet.

Es erübrigt noch die Frage von der Bedeutung der Spinalganglien für die hier behandelten Degenerationen zu erörtern. Es sollte nahe liegen anzunehmen, daß sie der primäre Herd der Degeneration seien, was einige Verfasser, so auch Looft angenommen haben; ich kann mich aber dieser Auffassung nicht anschließen. Zwar sind in den meisten Fällen Veränderungen und Leprabazillen in Spinalganglienzellen nachgewiesen worden; aber irgend ein bestimmtes Verhältnis zwischen diesen Veränderungen und der Degeneration in den Hintersträngen kann nicht nachgewiesen werden. So zeigen die Fälle I und II bedeutende Veränderungen in den Spinalganglien des ganzen Rückenmarks, aber keine Degeneration. Umgekehrt findet man in Fall VIII deutliche Veränderungen in den Hintersträngen, während die Spinalganglien nur äußerst kleine Veränderungen und nur solche, die bei fast allen etwas älteren Individuen gefunden werden können, darbieten. Erinnert man sich auch, daß die degenerierten Nervenfasern sich in Gruppen sammeln, die zu den am meisten affizierten peripheren Bündel in Beziehung gebracht werden können, so ist es wenig plausibel, den Grund der Degeneration in den Ganglienzellen zu suchen; denn von den Leprabazillen kann kaum angenommen werden, daß sie nur solche Zellen angreifen, deren Ausläufer in der Peripherie zusammen in Gruppen liegen. Betrachtet man weiterhin die Verhältnisse bei Amputationen — deren Ähnlichkeit mit den bei

Lepra wieder und wieder hervorgehoben werden muß — bei welchen die primäre Ursache nicht in den Spinalganglien liegen kann, so ist kein Grund anzunehmen, daß die Spinalganglien irgend eine entscheidende Rolle für die Degeneration der Hinterstränge spielen, selbst wenn man nicht leugnen kann, daß sie eine gewisse Bedeutung haben können in Fällen, wo die Veränderungen besonders ausgesprochen sind und möglicherweise lange Zeit bestanden haben.

Faßt man das, was von der Degeneration der Hinterstränge gesagt wurde, zusammen, so ist das Resultat, daß diese Degeneration von der peripheren Nervenaffektion abhängig ist, und daß diese wieder von einer direkten Einwirkung der Leprabazillen hervorgerufen wird. Die Degeneration der Hinterstränge ist daher eine Folge der Lepra selbst und charakteristisch für diese Krankheit. Verwechslung kann nur mit anderen peripheren Neuritiden, die die Nerven in derselben Weise wie Lepra angreifen, stattfinden. Man sieht aber, daß die lepröse Affektion einen gewissen Grad erreicht haben muß, daß bedeutende Anästhesie und Atrophie der peripheren Teile der Extremitäten auftreten, bevor man sichere Veränderungen in den Hintersträngen des Rückenmarks erwarten kann. Da diese Degenerationen nicht ausschließlich der maculo-anästhetischen Form, sondern auch den knotigen Formen, wenn die Krankheit in die Länge gezogen wird oder die Neuritis aus verschiedenen Gründen rascher verläuft, angehören, so bildet die Degeneration in den Hintersträngen keine Scheidewand zwischen den zwei Formen der Krankheit.

Die Veränderungen in den Vorder- und Seitensträngen sind im Gegensatz zu der Degeneration der Hinterstränge sowohl gering wie inkonstant und ihre Genese dunkel. Das Rückenmark ist ein empfindliches und leicht lädierbares Organ, so daß man oft trotz großer Vorsicht Kunstprodukte hervorrufen kann, die oft große Ähnlichkeit mit pathologischen Prozessen haben. Ich fühle mich daher nicht ganz sicher in der Beziehung, daß einzelne von den gefundenen Degenerationen nicht dieser Gruppe angehören, weshalb ich sie nicht



immer im vorigen Kapitel anzuführen gewagt habe. Fall IV zeigt doch unzweifelhaft, daß nicht alle Veränderungen Kunstprodukte sein können. Da die Degenerationen am öftesten als eine Randdegeneration auftreten, sollte es nahe liegen die Ursache in meningitischen Prozessen oder Gefäßveränderungen zu suchen; solche finden sich auch dann und wann, aber eine zufriedenstellende Erklärung für alle Fälle geben sie nicht. Dasselbe ist der Fall mit den Veränderungen, die in den Ganglienzellengruppen gefunden werden, deren Ausläufer in die hier behandelten Partien, Kleinhirnseitenstränge und Gowers Bündel, hineingehen. Speziell muß hervorgehoben werden, daß die Veränderungen in den Clarkeschen Säulen immer sehr wenig hervortretend gewesen sind. Übrig bleibt dann die Erklärung in dem einen oder dem anderen Toxin, vielleicht dem Gifte der Leprabazillen zu suchen, aber auch dies gibt kein besseres Verständnis. Möglicherweise werden mehr exakte Untersuchungen in diesem Punkt größere Klarheit bringen können.

Dasselbe gilt in nicht geringerem Grade von den Veränderungen in den motorischen Wurzeln, die etwas genauer besprochen werden sollen. Wo man den primären Herd für diese Veränderungen suchen soll, scheint mir noch unsicher; es sind aber besonders zwei Stellen, die man vor Augen haben muß, die motorischen Ganglienzellen und die peripheren Nerven. Daß die Affektion der letzteren die hier behandelten Veränderungen verursachen kann, scheint unzweifelhaft nach dem was bei Amputationen gefunden worden ist, wenn auch die Verhältnisse nicht ganz neben einander gestellt werden können. Es muß doch bemerkt werden, daß die periphere Nervenläsion nicht immer im Verhältnis zu den gefundenen Veränderungen in den vorderen Wurzeln steht. So sind z. B. die Veränderungen in den motorischen Wurzeln des Halsmarks in einem so ausgeprägt mutilirenden Falle wie IX sehr klein und doch sind die Nerven der Oberextremitäten in den peripheren Enden fast vollständig zerstört. Und die Veränderungen in diesen Wurzeln können ungefähr gleichgestellt werden den in den Fällen I und II, die verhältnismäßig frisch und ohne besonders ausgeprägte periphere Neuritis waren. Als allgemeine Regel kann man doch



sagen, daß die Veränderungen umsomehr hervortreten, je älter die Fälle sind. Es gibt noch ein Verhalten bei diesen Veränderungen, das wenig mit der Annahme einer primären Läsion in der Peripherie, so wie wir diese zur Zeit kennen, übereinstimmt, und das ist, daß die vorderen Wurzeln des Dorsalmarks sehr oft starke Veränderungen und fast immer stärkere als die der Halsanschwellung zeigen. Nun gibt es nichts, was auf eine spezielle Affektion der Nerven am Rumpfe deutet, gerade im Gegenteil sind sowohl Flecken wie Knoten in der Regel hier weniger ausgesprochen als an den Extremitäten. Hier ist jedoch wieder zu bemerken, daß die von mir mitgeteilten Untersuchungen nicht das sympathische Nervensystem und seine Bedeutung umfassen. Einige Untersuchungen, die ich an sympathischen Nerven gemacht habe, haben die Befunde Sudakewitsch's bekräftigt und zugleich gezeigt, daß in einzelnen Fällen Veränderungen in diesen Nerven vorkommen können. Kommt hierzu, daß die Leprabazillen unter gewissen Umständen eine Vorliebe für die Gefäßnerven der Haut und die musculi arrectores pilorum zu haben scheinen, so wird es klar sein, daß noch ziemlich viele Untersuchungen nötig sind, ehe man sich eine bestimmte Meinung von der Ursache der Veränderungen in den vorderen Wurzeln bilden kann.

Mit der früheren Auffassung der trophischen Bedeutung der Ganglienzellen der Vorderhörner würde es wohl am meisten übereinstimmen die Ursache der Veränderungen der motorischen Wurzeln in diesen Zellen zu suchen. Von dem Umstand abgesehen aber, daß die Forschungen der späteren Zeit nicht besonders geneigt sind ihnen eine so hervortretende und alles beherrschende trophische Rolle wie früher zuzuteilen, sind die gefundenen Veränderungen in diesen Ganglienzellen teils sehr klein, teils nicht den Veränderungen der Wurzeln entsprechend. Es muß auch hervorgehoben werden, daß es verhältnismäßig schwierig gewesen ist sowohl pathologische Veränderungen wie Leprabazillen in den Ganglienzellen des Dorsalmarks zu finden, und doch sind die vorderen Wurzeln hier in der Regel sehr stark affiziert. Dies spricht dagegen, daß man den Ganglienzellen die Degeneration in den motorischen



Nerven ausschließlich zuschreiben oder ihnen eine hervortretende Rolle in dieser Beziehung erteilen kann.

In Verbindung mit den Veränderungen in den motorischen Nerven und in den Ganglienzellen der Vorderhörner dürften vielleicht ein paar Worte von den sogenannten trophoneurotischen Veränderungen bei der Lepra am Platze sein, obwohl eine nähere Besprechung dieser Frage außerhalb des Rahmens dieser Arbeit liegt. Es wird aus den Untersuchungen hervorgehen, daß es nicht gelungen ist, eine bestimmte Läsion des zentralen Nervensystems oder bestimmter Nerven zu finden, die die trophischen Veränderungen in den behandelten Fällen erklären könnte. Man sieht auch, daß diese Veränderungen an eine stark ausgesprochene und weit vorgeschrittene lepröse Neuritis in den gemischten Nerven der Extremitäten und nicht an eine bestimmte Form der Krankheit geknüpft sind. Die hier behandelte Neuritis hat daher Einfluß auf alle physiologischen Prozesse, die mehr oder weniger vom Nervensystem in den betreffenden Körperteilen abhängig sind. Dies bewirkt, daß die trophischen Veränderungen bei Lepra nicht von einem einzelnen Gesichtspunkte betrachtet werden kann, und die Lehre von besonderen trophischen Nerven findet somit hier keine Stütze.

Endlich einige wenige Bemerkungen über das Verhältnis zwischen Lepra und Syringomyelie. Es ist mir noch nicht gelungen in irgend einem leprösen Rückenmark, ob das klinische Krankheitsbild eine Ähnlichkeit mit Syringomyelie gehabt hat oder nicht, die geringste Andeutung einer Höhlenbildung oder Gliomatosis mit Ausnahme einer unbedeutenden Gliawucherung in den Hintersträngen zu finden. In dieser Beleuchtung gesehen, kommt es mir höchst unwahrscheinlich vor, daß die Reste von Lepra, die anderswo in Europa gefunden werden, vorzugsweise eine Lepra des zentralen Nervensystems seien und noch dazu eine Form annehmen sollten, zu der nichts Analoges bei den Leprösen in norwegischen Lepraspitälern entdeckt werden kann. Die Unwahrscheinlichkeit ist jedenfalls so groß, daß zwingende und überzeugende Gründe gefordert werden müssen, um dieselbe zur Wirklichkeit zu machen. Solche Gründe sind indessen noch nicht geliefert

worden. Der einzige unzweifelhafte Leprafall mit Syringomyelie, der von Gerber (29) beschrieben worden ist, kann keineswegs als Beweis dafür gelten, daß die Syringomyelie eine Form der Lepra ist. Es wurden nämlich Leprabazillen sowohl im Nasenschleim als in den peripheren Nerven, aber gar nicht im Rückenmark nachgewiesen. Diese Höhlenbildung als eine Toxinwirkung zu erklären ist gewiß ein Ausweg, aber dieser Ausweg gibt kein größer Verständnis des Faktums, daß das Toxin der Leprabazillen hier in Norwegen gar keine Neigung hat Höhlenbildung im Rückenmark zu bewirken, während es anderswo eine ausgesprochene Neigung dazu haben müßte, wenn die Theorie von der Identität der Lepra und Syringomyelie richtig sein sollte.

Es kann wohl kaum einem Zweifel unterworfen sein, daß je mehr Erfahrung man gewinnt, man um so mehr Klarheit darüber erreichen wird, daß diese Theorie auf äußeren zufälligen Ähnlichkeiten beruht, die noch in vielen Fällen auf Grund diagnostischer Mängel sehr schwierig zu unterscheiden sind, denen aber das stärkste Band, eine ätiologische Einheit fehlt.

Kasuistik.

In diesem Abschnitt werden die pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen von 14 Fällen von Lepra referiert. Doch sind nicht in allen Fällen sowohl das Rückenmark wie die peripheren Nerven untersucht worden. Ein Auszug aus den Krankengeschichten wird beigefügt, um das Verhältnis zwischen den im Nervensystem gefundenen Veränderungen und einzelnen klinischen Formen zeigen zu können.

Wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, zerfallen die Fälle in zwei Gruppen nach den klinischen Erscheinungen und innerhalb jeder Gruppe nach der Krankheitsdauer.

Zu den Untersuchungen sind verschiedene Methoden in Anwendung gekommen. Die Härtung ist teils in Alkohol, teils in Müllerscher Flüssigkeit oder Formollösung, in letzterer besonders in späteren Jahren, vorgenommen worden.

Von Färbemethoden wurden besonders zwei angewendet, die van Giesons und die folgende, die von Wolters angegeben wird:

1. Härtung in Müllerscher Flüssigkeit (kann auch bei Formolpräparaten in Anwendung kommen).

2. Färbung durch 48 Stunden im Thermostaten in:

Hämatoxylin . . . . . . 2·00
Alcohol absol. . . . . . . 20·00



Acid acet. glac. . . . . 2·00
Aquae destillatae . . . . 100·00

3. Schnelles Auswaschen in Wasser.
4. Müllersche Flüssigkeit $^1/_2$ Minute.
5. Auswaschen in Wasser.
6. Übermangansaure Kalilösung (1%—2%) 1—5 Min.
7. Differenzierung:

Kalium sulfurosum . . . 1%
Acid. oxal. 1%

werden zu gleichen Teilen gemischt.

Man kann eine Kontrastfärbung machen mit Karmin oder in folgender Lösung $^1/_2$—1 Min.:

Gesättigte wässrige Pikrinsäurelösung . .	100·00
Acid acet. glacial.	2·00
Rubinsäure	0·25

Wie man sieht, ähnelt diese Methode Pals Modifikation der Weigertschen Methode, wegen geringerer Empfindlichkeit beim Entfärben und der Differenzierungszeit habe ich sie der Palschen Modifikation vorgezogen. Die Bilder ähneln übrigens einander, zeigen nur einen kleinen Unterschied in der Farbennuance.

Neben diesen Methoden wurde Weigerts Gliafärbung angewendet und in großer Ausdehnung Marchis Methode oder Buschs Modifikation derselben zum Nachweise frischer Degenerationen, Färbung der Nisslschen Körper usw.

Zur Färbung der Leprabazillen ist immer Karbolfuchsin, 15—20 Min. im Thermostat mit Entfärbung nach Gabbet, nur äußerst selten mehr als $^1/_2$ Min. angewendet worden. Dieses Vorgehen sehe ich als das beste an, wo es gilt, so viele Leprabazillen wie möglich zu färben; andere Methoden entfärben nach meiner Erfahrung viele Bazillen, wenn sie nicht mit großer Vorsicht angewendet werden.

Bei den folgenden Ausführungen ist zu bemerken, daß nicht in allen Fällen Befunde von Leprabazillen im Körper angegeben sind, wo der Befund doch gemacht wurde; denn in typisch knotigen Formen ist derselbe wohl bekannt und hat wenig Interesse für die vorliegende Frage. In den Fällen, für welche ein negativer Befund angegeben wird, habe ich dieselben vergeblich in verschiedenen Organen gesucht.

Fall I. Lepra maculo-anaesthetica mit sekundären diffusen Infiltrationen und Knoten.

H. J. D., Bauernsohn, trat in das Lungegaardshospital ein am 7./VII. 1890, 13$^1/_2$ Jahre alt. Großmutter leprös, seine Tante und ihre Schwester starben früher in der Pflegeanstalt. 2 Geschwister jetzt in der Pflegeanstalt; mit diesen letzteren hat er in den letzten Jahren ein Wohnzimmer geteilt. Die Krankheit fing vor ungefähr einem Jahre mit zwei roten Flecken am rechten Unterarm an, diese schwanden jedoch nach einer gewissen Zeit.



Status praesens:

Pat. ist ein wohlgebauter Knabe von mittlerem Ernährungszustand. Die Hautfarbe im Gesicht bräunlich, mit einem bläulichen Anflug über der Nase. An beiden Wangen, besonders der linken, sieht man wohlbegrenzte braunrötliche Flecken. Die Sensibilität im Gesicht gut, an den Augen nichts Abnormes. Der Haarwuchs in den Augenbrauen wenig entwickelt, besonders im äußeren Teil. Kopfhaare reichlich. Am Truncus nichts Krankhaftes.

An den Armen, besonders um die Ellenbogen und an den inneren und hinteren Seiten der Arme bräunliche bis bläuliche Zeichnungen und kleinere Flecken, die der Haut ein marmoriertes Aussehen verleihen. Die Haut fühlt sich etwas unelastisch an, schwach infiltriert unter einzelnen der größeren Flecken. Sensibilität gut. Die Cubitaldrüsen geschwollen, besonders an der linken Seite. Möglicherweise etwas Verdickung des linken N. ulnaris, der unempfindlich ist. Rechter N. ulnaris nicht verdickt. Am rechten Unterarm zwei weißliche narbenartige Flecken.

Die Unterextremitäten zeigen auch ein bläuliches bis bräunliches Aussehen, doch weniger hervortretend als an den Armen. Sensibilität gut. Inguinaldrüsen geschwollen, indolent. Allgemeinbefinden gut.

Er wurde unter der Diagnose: Elephantiasis anaesthetica (Danielssen) geführt.

Vom 27./I. bis 4./V. 1890 wurde er mit Tuberkulin behandelt (1—160 Mgrm). Am 13./II. sah man deutliche, teils bläuliche, teils lichtbräunliche Zeichnungen von unregelmäßiger Form an den Streckseiten beider Oberarme und an den Nates. Am folgenden Tage fand sich auf den linken Nates ein kleintellergroßer brauner Fleck, dunkler an der Peripherie als im Zentrum, einige kleinere Flecken am Rücken.

Im Sommer 1895 siedelte er nach der Pflegeanstalt über. Sein Zustand war damals folgender: Im Gesicht bräunliche Farbe der Haut, die im ganzen infiltriert ist, und an einzelnen Stellen wirkliche flache Knoten in den tieferen Lagen zeigt. Haarwuchs in den Augenbrauen sehr sparsam. Am Truncus nichts auffallendes.

In den folgenden Jahren wurde dieses Bild mehr und mehr ausgesprochen.

Einige Zeit nach der Übersiedlung in die Pflegeanstalt wurde eine Vergrößerung der Leber und der Milz nachgewiesen, und 1897 traten Ödeme und Ascites auf. Eiweiß wurde schon früher nachgewiesen. Durch Bettruhe und gewöhnliche Behandlung gingen die Erscheinungen zurück, kehrten aber in kürzeren Zwischenräumen wieder. Er starb bewußtlos in einem Anfall urämischer Krämpfe am 7./I. 1899 nach zweitägiger Anurie. Sektion 45 Stunden nach dem Tode.

Rechter N. ulnaris etwas geschwollen am Ellenbogen, wo lepröse Lymphdrüsen zu finden sind.

Rechter N. peroneus auch möglicherweise etwas geschwollen; N. tibialis und unterer Teil des N. ischiadicus bieten nichts Abnormes.

Rückenmark mit zahlreichen Spinalganglien wurde herausgenommen. Die Spinalganglien scheinen in der Zervikalintumeszenz etwas größer als gewöhnlich zu sein. Keine nachweisbaren Veränderungen im Rückenmark selbst.

Mikroskopische Untersuchung: In der weißen Substanz des Rückenmarks findet man kleine und unbestimmte Veränderungen. Degeneration in den Hintersträngen wie in älteren Fällen von Lepra findet man nur ganz andeutungsweise. Es scheint ein Schwund von Nervenfasern in den Hintersträngen in einem dünnen Streifen, am Septum longitud. post. zu sein. In der Halsintumeszenz und dem obersten Teil des Brustmarks liegt diese Veränderung weit nach vorne, während dieselbe im Lumbalmarke mehr nach hinten rückt. Diese Veränderung ist jedoch sehr undeutlich, ebenso ist dies der Fall bei einigen anderen Veränderungen in den Hintersträngen und den anderen Rückenmarkssträngen, so daß sie am ehesten als Kunstprodukte angesehen werden müssen.

In der grauen Substanz findet man einige Veränderungen, aber diese sind auch klein. So ist der Zentralkanal etwas größer, als man ihn gewöhnlich findet, er ist aber meist mit einem schönen und regelmäßigen Epithel bekleidet, das nur hie und da abgelöst oder ungeordnet ist.

Die Ganglienzellen zeigen deutliche Veränderungen nur bei Nissls Methode, indem die Nisslschen Körperchen hie und da wie aufgelöst sind und zu unregelmäßigen kleinen Klumpen oder Körnern zerfallen oder ganz vermischt werden; aber auch diese Veränderungen sind gering. Es gibt sehr wenig Pigment.

Die Wurzeln des Rückenmarks findet man überall affiziert in gewöhnlicher Weise, d. h. man findet dünne und atrophische Nervenfasern, in ihnen sowohl den Achsenzylinder wie die Markscheide bedeutend dünner als normal, und dann und wann kann es auch sehr schwer sein, die Markscheide nachzuweisen. Die Achsenzylinder sind auch hie und da — obwohl sehr selten — angeschwollen und blasser gefärbt als normal. An Längsschnitten sieht man, daß diese Anschwellung sich nur an kurzen Strecken der Faser findet. In jenen Partien, wo viele dünne Fasern sind, sieht man auch mehr Kerne als sonst. Die Affektion der Wurzeln ist am stärksten ausgesprochen in der Lumbalintumeszenz und im Brustmark, während es schwer fällt, sichere Veränderungen an höheren Stellen des Halsmarks nachzuweisen. Die Ganglienzellen zeigen die oben besprochenen Veränderungen häufiger in der Lumbalintumeszenz als in der Zervikalintumeszenz. Auch in den Wurzeln des Sacralmarks können kleine Veränderungen nachgewiesen werden. Die Veränderungen der Wurzeln sind jedoch lange nicht so ausgesprochen wie in alten Fällen. Zahlreiche Corpora amylacea im Rückenmark.

In den Spinalganglien zeigen die Ganglienzellen bedeutende Veränderungen. Ein großer Teil hat nämlich zahlreiche Vacuolen, die meistens sehr klein und regelmäßig sind, oft aber auch groß und unregelmäßig. Einzelne Zellen haben auch undeutliche Konturen und scheinen



fast ganz zerfallen zu sein. Die Kerne zeigen auch sehr oft größere oder kleinere Veränderungen. Ungefähr die Hälfte der Zellen zeigt jedoch gar nichts Krankhaftes. Von Pigment gibt es sehr wenig sowohl in den Zellen wie sonst im Gewebe. In diesem letzteren scheint die Zahl der Kerne etwas groß, aber nur hie und da sieht man kleine Rundzellenansammlungen. Sowohl zentral wie peripher in Bezug auf die Ganglien können dieselben Veränderungen, wie für die Wurzeln beschrieben, nachgewiesen werden.

Auch in den peripheren Nerven finden sich krankhafte Veränderungen. Speziell sieht man diese im N. ulnaris, wie gewöhnlich am Ellenbogen. Hier findet man Vermehrung der Bindegewebskerne in den sekundären Faserbündeln und im Perineurium, und Rundzelleninfiltrate an denselben Stellen und außerdem an mehreren Stellen im Epineurium.

Die Rundzelleninfiltration ist immer am meisten ausgesprochen um die Gefäße. Es gibt auch einen nicht unbedeutenden Schwund von Nervenfasern am Ellenbogen. Es ist ein deutlicher Unterschied zu sehen hier und in den Wurzeln, indem man den Eindruck bekommt, daß die meisten Fasern am Ellenbogen etwas dünn sind, und nur selten die für die Wurzeln so charakteristischen atrophischen Fasern, die gruppenweise angeordnet sind, findet. Man bekommt hier den Eindruck, daß Schwund und Atrophie der Fasern in Verbindung mit einer mäßigen Vermehrung des Bindegewebes vorliegt. Die beim Ellenbogen beschriebenen Veränderungen setzen sich den Unterarm herab fort, aber in abnehmendem Grade, so daß man am weitesten nach unten fast nur den Schwund der Fasern findet. (Die Haut mit ihren Nerven konnte leider nicht untersucht werden.)

Am Oberarm nehmen die krankhaften Veränderungen, die sich jedoch fast bis an den Plexus brachialis erstrecken, nach aufwärts ab. Weiter oben sieht man nur dieselben Veränderungen wie in den Wurzeln.

In N. ischiadicus sieht man nur Veränderungen, die denen der Wurzeln ähnlich sind, aber wenig ausgesprochen.

In N. tibialis sind peripher Andeutungen einer Vermehrung der Kerne im Perineurium und selten eine leichte Rundzelleninfiltration. Ähnliche, aber etwas mehr ausgesprochene Veränderungen findet man im N. peroneus am Capitulum fibulae.

Leprabazillen wurden in einigen Ganglienzellen der vorderen Hörner des Rückenmarks gefunden. Die Zahl der Bazillen war jedoch sehr klein und in den Zellen selbst konnten keine sicheren pathologischen Veränderungen nachgewiesen werden. In den Spinalganglien dagegen fand man zahlreiche Bazillen sowohl in den Ganglienzellen wie in den rundzelleninfiltrierten Partien außerhalb derselben. Die bazillenhaltigen Ganglienzellen haben oft ein ziemlich normales Aussehen, zeigen aber zumeist mehr oder weniger pathologische Veränderungen, unter anderem größere und kleinere Vacuolen. Man sieht, daß die Bazillen nicht im Innern der Vacuolen liegen, sondern in den Wänden zwischen den Vacuolen.



In den peripheren Nerven fand man Leprabazillen in den infiltrierten Partien des N. ulnaris, am meisten beim Ellenbogen. Im N. tibialis und im N. peroneus wurden nur wenige Leprabazillen nachgewiesen.

Fall II. H. R. Lepra tuberosa. Bauerssohn, trat im Jahre 1888, 12 Jahre alt, in das Lungegaardhospital ein. Sein Urgroßvater war leprös. Kein Verkehr mit Leprösen. Im Jahre 1895 wurde seine Mutter leprös.

Beim Eintritt ins Hospital hatte er nach einer Krankheitsdauer von ungefähr 1 Jahre größere und kleinere Knoten überall im Gesicht, ebenso an den Armen, wo einige Knoten ulzerierten. An den Schenkeln und Waden auch zahlreiche Knoten und einzelne Ulzerationen. Gut ernährt.

Im September 1898 bekam er ganz plötzlich Larynxstenose. Es wurde unter vollständiger Bewußtlosigkeit Tracheotomie gemacht und nach längerer künstlicher Respiration kehrte die spontane Atmung wieder. Es trat ein heftiger maniakalischer Zustand ein, der ebenso plötzlich nach 24 Stunden aufhörte. Bewußtseinstrübung die ganze Zeit. Nach der Tracheotomie fortwährend Schmerzen beim Schlucken. In der Nacht zum 8./X. 1898 bekam er wieder plötzliche Atemnot und kollabierte.

Sektion 11 Stunden nach dem Tode.

Nervensystem. Am Gehirn nichts auffallendes. Rückenmark mit den meisten Spinalganglien wurde herausgenommen. Von den letzteren schienen einzelne in der Halsregion größer als normal zu sein, In den Hintersträngen des Rückenmarks keine sicheren krankhaften Veränderungen.

Von den untersuchten Nerven zeigten die Nn. ulnares keine auffallende Dicke; dagegen war die Schnittfläche mehr homogen als normal. Im Plexus brachialis kann makroskopisch nichts sicheres Abnormes nachgewiesen werden. Keiner von den Unterextremitätsnerven zeigt deutliche Schwellung, aber die Schnittfläche ist möglicherweise etwas mehr homogen als normal. Nn. auriculares magni zeigen nichts Auffallendes.

Mikroskopische Untersuchung: Degenerative Veränderungen der weißen Substanz des Rückenmarks findet sich nur in äußerst geringem Grade. Sie kommen in den hinteren Strängen vor und man findet sie am sichersten ganz nach vorne wie einen schmalen Streifen dem Septum entlang. Sie ähneln somit den Veränderungen bei Fall I sind aber ein wenig mehr ausgesprochen. In den hintersten Teilen der Gollschen Stränge scheinen auch etwas degenerative Veränderungen zu sein; sie sind aber sehr unsicher, da das Rückenmark überhaupt weniger Nervenfasern in der Peripherie zeigt. Corpora amylacea findet man sowohl in der weißen wie in der grauen Substanz ohne irgend eine bestimmte Lokalisation.

Veränderungen in der grauen Substanz sind sehr leicht nachweisbar in einem großen Teil der Zellen. Diese zeigen sich nämlich recht oft, wie in der Mitte der Zervikalintumeszenz, vacuolisiert, am öftesten die kleinen regelmäßigen Vacuolen, seltener etwas größere Vacuolen. Einzelne



Zellen sind durch und durch vacuolisiert und der Kern ist verschwunden; andere zeigen Vacuolen nur in einer kleinen Randpartie. Kein besonderer Reichtum an Pigment; die Nisslschen Körperchen dagegen hie und da in Körner und unregelmäßige Klumpen zerfallen; in den stark vacuolisierten Zellen können sie vollständig verschwunden sein, und doch findet man deutliche Ausläufer der Zellen. Als Folge der genannten Veränderungen nehmen die Zellen den Farbstoff in verschiedenem Grade auf. In dem Pigment findet man ab und zu säurefeste Körnchen. Die genannten Veränderungen finden sich in den vorderen Hörnern; in den hinteren sind keine besonderen Änderungen nachweisbar mit Ausnahme von Unregelmäßigkeiten in den Nisslschen Körpern.

Die Veränderungen sind am meisten ausgesprochen in der Mitte der Zervikalintumeszenz, viel weniger im oberen Halsmark, Lumbalintumeszenz und Brustmark. Der Zentralkanal bildet kein regelmäßiges Lumen, indem seine Zellen unregelmäßig angeordnet und untereinander geworfen sind. Keine Rundzelleninfiltration.

Die Wurzeln des Rückenmarks sind auch affiziert, aber viel weniger als man es in langdauernden anästhetischen Fällen findet. Am leichtesten sind die Veränderungen in den hinteren Wurzeln zu finden, und hier möglicherweise am meisten in der Lumbalintumeszenz. In den vorderen Wurzeln sind sie an einzelnen Stellen, wie im obersten Halsmark, schwer zu finden. Die Veränderungen bestehen in Atrophie der Nervenfasern und möglicherweise ein bißchen Vermehrung des Bindegewebes; diese letztere ist jedoch vielleicht durch die Atrophie allein bewirkt. Hiezu kommen auch einzelne Veränderungen der Achsenzylinder, die hier und da geschwollen und blaß sind, oft auch aber sehr dünn und spiralig gewunden.

Die Ganglienzellen der Spinalganglien zeigen bedeutende Veränderungen, speziell Vacuolisierung. Dieselbe kann so stark sein, daß man die Zellenreste nur als einen feinen netzförmigen Schleier sieht. Selbst in Zellen, die keine Vacuolenbildung zeigen, ist die Farbe oft unregelmäßig und macht den Eindruck, daß die Zelle in einem beginnenden Zerfall ist. Die Kerne zeigen auch Abweichungen vom Normalen. Die Pigmentablagerungen sind hier verhältnismäßig viel reichlicher als im Rückenmark. In den Ganglien findet man übrigens keine unzweifelhaften Rundzelleninfiltrationen oder handgreifliche Vermehrung der Kerne.

Leprabazillen findet man in den Spinalganglienzellen sehr leicht und hie und da in nicht so ganz kleiner Zahl, am meisten in vacuolisierten Zellen, aber auch in anderen. Ebenso findet man einige wenige Bazillen in den Ganglienzellen des Rückenmarks, in den vorderen Hörnern; hier sind sie aber schwierig zu finden, da sie, wie es scheint, die Farbe lange nicht so leicht annehmen wie in den Spinalganglien. Wie es scheint, kommen die Bazillen hier nur in vacuolisierten Zellen vor, und fast ausschließlich in der Zervikalintumeszenz.

Die peripheren Nerven zeigen verhältnismäßig wenige Veränderungen; am größten sind dieselben in den Ulnarnerven. Im Plexus



brachialis gibt es nur unbedeutende Veränderungen sowohl im N. ulnaris wie im N. radialis und N. medianus. Es finden sich atrophische Nervenfasern, aber keine Rundzelleninfiltrationen; dagegen sieht man recht oft Ehrlichsche Mastzellen. Die Atrophie der Nervenfasern ist etwas ungleichmäßig verteilt in den sekundären Bündeln. Die Veränderungen scheinen etwas größer zu sein im N. ulnaris als in den anderen Nerven. Am Oberarm hat der N. ulnaris dasselbe Aussehen wie im Plexus brachialis. Am Ellenbogen dagegen haben wir das Bild einer leprösen Neuritis wie in knotigen Fällen, doch mit sehr kleiner Rundzelleninfiltration, aber etwas Vermehrung des Bindegewebes und der Kerne. Die Rundzelleninfiltration ist nicht gleichmäßig verteilt in allen Bündeln; in einzelnen ist dieselbe viel stärker als in anderen, ebenso wie die Veränderungen überhaupt in den Bündeln ungleichmäßig verteilt sind. Am Unterarm fanden sich in N. ulnaris ähnliche Veränderungen wie am Ellenbogen, nur weniger ausgesprochen.

N. ischiadicus und N. tibialis zeigen sehr kleine Veränderungen; hie und da finden sich einige atrophische Nervenfasern, in der Regel in kleinen Feldern; keine Vermehrung der Kerne. Dagegen findet man eine ziemlich große Zahl von Mastzellen, hier wie in den anderen peripheren Nerven. In N. peroneus findet man bedeutend mehr dünne Nervenfasern sowie etwaige Vermehrung des Bindegewebes; doch findet man dieselben hauptsächlich in N. peroneus superficialis. Die peripheren Äste in der Haut von N. peroneus und N. tibialis wurden nicht untersucht.

Leprabazillen wurden im N. ulnaris am Ellenbogen in großen Massen gefunden, aber fast ohne Rundzelleninfiltration; am Vorderarm wurden auch Bazillen im Nerven gefunden, aber in viel geringerer Zahl. Weiter fand ich in einem sekundären Nervenbündel am Ellenbogen rot gefärbte Massen, die sowohl was ihre Lage wie Vacuolenbildung betrifft, ganz wie lepröse Globi aussehen; es gelang aber nicht distinkte Bazillen zu sehen, ausgenommen an einigen wenigen Stellen. Die Farbe ist nicht schön fuchsinrot, sondern teils blaß-rot, teils mehr schmutzig-dunkel mit violettem Anflug. Die Masse zeigt sich zum Teil zerbröckelt. Um diese Masse findet man in der Regel bedeutend mehr Rundzelleninfiltration als um die distinkt gefärbten Bazillen.

Dasselbe Bild findet man hie und da im N. ulnaris am Oberarm und im Plexus brachialis, aber in viel geringerem Grade und mit weniger Rundzelleninfiltration. Ebenso findet man dasselbe im N. radialis, aber nicht sicher im N. medianus.

Fall III. D. T., Bauernsohn, trat in das Hospital, 51 Jahre alt, am 6./IX. 1889 ein angeblich an Lepra anaesthetica leidend. Die Großmutter mütterlicherseits und zwei Halbgeschwister starben an Lepra. Die Krankheit hatte beim Eintritt mehr als 30 Jahre gedauert.

Status praesens:

Pat. ist abgemagert. Das ganze Gesicht ist von größeren und kleineren Schorfen bedeckt; zwischen diesen ist die Haut rötlich.



Die Haut des Gesichtes sehr schlaff, die Unterlippe herabhängend. Von Zilien und Haaren in den Augenbrauen keine Spur. In den Augenhöhlen findet man nur einen kleinen, eckigen rotgefärbten Klumpen von Schorfen bedeckt. Als Nase sieht man ein kleines unregelmäßiges Loch. Am Stamme nichts Besonderes; dagegen ist die Haut der Arme desquamierend und mit kleienartigen Schorfen übersäet.

Im Hospital besserte sich sein Zustand etwas, das heißt: die meisten Geschwüre heilten, hinterließen aber große, deformierende Narben. Sein Gesicht wurde zuletzt fast ganz glatt mit zwei kleinen und unregelmäßigen Öffnungen für die beiden atrophischen Augenreste und mit einer kleinen Grube an der Stelle, wo die Nase früher war. Dagegen wurde die schlaff herabhängende Unterlippe ziemlich groß und dick und während des Sprechens mußte sie mit der Hand gehoben werden, um die Worte verständlich zu machen. Beinahe kein Gefühl im Gesicht.

Es gelang nie Leprabazillen in den Ulzerationen zu finden. Der Ernährungszustand gut, nach längerer Zeit Kränklichkeit, plötzlicher Tod an Herzlähmung am 9./X. 1897. Sektion 11./X.

Gehirn etwas anämisch. Rückenmark zeigt leichte Andeutung einer Veränderung der Hinterstränge.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmark findet sich überall Degeneration in den Hintersträngen. Im obersten Teil des Halsmarkes ist die Degeneration deutlich sowohl in den Gollschen wie in den Burdachschen Strängen. Die ersteren sind hier schmal, und die Degeneration findet sich hier in dem Teil, der dem Septum am nächsten liegt. Nach außen kommt dann eine Partie, in welcher keine Degeneration nachgewiesen werden kann.

Die Degeneration tritt dann wieder in den Burdachschen Strängen auf mit einer scharfen medianen Grenze, während sie nach den Seiten hin mehr diffus und undeutlich wird und nicht ganz bis an die hintersten Hörner hinausreicht. Dagegen reicht sie am Septum bis an die hintere Commissur. Im hintersten Teil wird die degenerierte Partie schmaler und undeutlicher, so daß ganz nach hinten keine Degeneration nachgewiesen werden kann.

In der Halsintumeszenz wird die Degeneration in den Burdachschen Strängen undeutlicher, reicht nicht ganz bis an die hintere Commissur und nicht ganz bis ans Septum. Nach unten im Brustteil kann keine Degeneration mit Sicherheit nachgewiesen werden außer in den Gollschen Strängen, wo sie sich in der hintersten Partie etwas nach den Seiten ausbreitet.

In der Lumbalintumeszenz ist die Degeneration in den obersten Partien mehr diffus über den hintersten Teil der Hinterstränge verteilt; im untersten Teil der Intumeszenz dagegen ist die Degeneration am meisten ausgesprochen in der Nähe der hinteren Hörner, so daß die mediane und besonders die vorderste Partie sehr wenig oder gar nicht degeneriert ist. Überall im Rückenmark sieht man hie und da Corpora amylacea, besonders an der Peripherie und in den degenerierten Partien.



Auch in der grauen Substanz findet man deutliche pathologische Veränderungen. Der Zentralkanal bildet an einzelnen Stellen ein deutliches Lumen, während dasselbe in der Regel undeutlich ist, weil die Zellen unregelmäßig wie durcheinander geworfen sind.

Die Ganglienzellen zeigen meistens geringe Veränderungen, gewöhnlich sieht man ziemlich viele Pigmentkörner von verschiedener Größe, die die verschiedenen Farbstoffe mehr weniger stark aufnehmen. An einzelnen Stellen haben die Zellen wie halb verwischte Konturen und ihr Protoplasma erscheint als ein dünner Schleier.

Einzelne Zellen, z. B. in der Intumescentia lumbalis haben deutliche und regelmäßige Vacuolen, in welchen meist Bazillen gefunden werden.

Die Wurzeln zeigen auch degenerative Veränderungen, aber diese erreichen nie einen hohen Grad. Die Veränderungen bestehen darin, daß die Nervenfasern sehr dünn und fein sind, so daß man oft Achsenzylinder und Markscheiden nicht unterscheiden kann.

Eine bedeutende Vermehrung des Gliagewebes gibt es nicht, dagegen findet man Corpora amylacea und Pigmentkörner in den Bindegewebszellen. Am deutlichsten treten die Veränderungen in den hinteren Wurzeln der Lumbalintumeszenz auf, übrigens können dieselben in allen Partien des Rückenmarks nachgewiesen werden; weniger deutlich sind die Veränderungen in den vorderen Wurzeln, die an vielen Stellen als fast normal bezeichnet werden müssen, wie in den meisten Partien des Halsmarks.

Von den Spinalganglien wurden nur einige aus der Halsregion untersucht. Sie zeigten alle bedeutende Pigmentablagerung sowohl in den Ganglienzellen wie in den Bindegewebszellen, besonders der Kapseln. In den ersteren sind die Pigmentkörner teilweise sehr zahlreich und von sehr wechselnder Größe. Die verschiedenen Farbstoffe wurden auch mit verschiedener Intensität aufgenommen. An einzelnen Stellen in bazillengefärbten Präparaten können einzelne Körner als das imponieren, was gewöhnlich als degenerierte Bazillen bezeichnet wird. Einzelne größere Pigmentkörner haben doppelte Konturen, und einzelne liegen in deutlichen Vacuolen. Die Ganglienzellen zeigen zum Teil bedeutende Veränderungen, so sind einzelne vollständig in eine vacuolisierte schwach tingierte Masse umgewandelt. In der Regel ist jedoch die Vacuolenbildung auf einzelne peripherische Teile beschränkt. In einzelnen der am meisten veränderten Zellen können keine Kerne entdeckt werden, in anderen liegen die Kerne exzentrisch und sind mehr weniger geschrumpft.

Die Bindegewebskerne der Ganglien sind etwas vermehrt, aber keineswegs in irgend einem höheren Grade. Hie und da sind auch kleine rundzelleninfiltrierte Partien.

Leprabazillen konnten mit ziemlich großer Leichtigkeit in den Spinalganglien nachgewiesen werden, besonders in den vacuolisierten Zellen, aber auch in anderen; dagegen wurden sie im Bindegewebe nicht gefunden. Die Bazillen waren in der Regel nur an beiden Polen gefärbt und



hatten eine ungefärbte Mittelpartie. Sie lagen am häufigsten in den Wänden der Vacuolen, einige Mal vielleicht innerhalb derselben.

Auch im Rückenmark, in der Lumbal- und Zervikalintumeszenz desselben, wurden einige Leprabazillen nachgewiesen, sowohl in vacuolisierten wie in nichtvacuolisierten Ganglienzel en.

Fall IV. K. H., Bauerntochter, trat in die Reknäs Pflegeanstal 24./I. 1863 ein — 32 Jahre alt — an Lepra tuberosa leidend. Die Krankheit hatte damals 3 Jahre gedauert. Keine Lepra in der Familie.

Status praesens: Im Gesicht, besonders in der Stirn, einzelne kleine Knoten. An den Ober- und Unterextremitäten viele große Knoten, von denen mehrere exulzerierten. Das Hautgefühl fehlt an der Außenseite des rechten Fußes.

In den folgenden Jahren ist nichts besonderes zu bemerken.

Im Jahre 1884 wurden ihre Augen speziell untersucht und es fanden sich damals Verdunkelungen in beiden Hornhäuten. „Eigentlich ist sie als eine abgelaufene, geheilte knotige Form zu betrachten.“ Keine Knochenaffektionen, sonst einer glatten Form gleich. Im Juli 1895 siedelte sie in die Pflegeanstalt über, wo sie als Lepra anaesthetica geführt wurde. Man sah einige teils weißliche, teils bräunliche kleine Narben verstreut im Gesicht und an den Gliedern. Die Augenbrauen fast haarlos, das Sehen bedeutend herabgesetzt wegen Verdunkelungen in der Cornea und Synechien. Zirka 1 *cm* oberhalb der Nasenspitze eine kleine Einsenkung („Lepröse Sattelnase“). Unbedeutende Muskelatrophie, etwas Atrophie an der 4. und 5. Zehe. An den Ellenbogen etwas Schwellung der beiden Ulnarnerven, keine anderen Nerven geschwollen. Das Gefühl ist in allen Qualitäten etwas herabgesetzt an den peripheren Teilen der Extremitäten. Keine Schwellung der Lymphdrüsen. Ernährung gut.

In den folgenden Jahren klagte sie häufig über Schmerzen in den Armen und Beinen. Die Atrophie der Muskulatur der Hände wurde mehr und mehr hervortretend und Kontrakturen traten auf. Außerdem dann und wann Anfälle von Bronchitis. Im Jahre 1900 eine Pneumonie, die sie überstand; 1902 wieder Pneumonie mit tötlichem Ausgang nach 6 Tagen, am 18./XII. Sektion 41 Stunden nach dem Tode.

Rückenmark zeigte deutliche Veränderung in den Hintersträngen.

Der rechte Plexus brachialis wurde mit den meisten Nerven bis herab zum Unterarm herausgenommen. Krankhafte Veränderungen fanden sich nur am N. ulnaris, der beim Ellenbogen etwas geschwollen war, eine homogene Schnittfläche mit einem schwachen gelben Anstrich hatte. Das homogene Aussehen verlor sich sowohl nach oben wie nach unten.

Der rechte N. ischiadicus mit den wichtigsten Ästen wurde herausgenommen. Deutliche makroskopische Veränderung, außer einer bedeutenden Fettablagerung im Epineurium, im N. peroneus, jedoch in viel geringerem Grade als im N. ulnaris. Die Veränderungen können am besten im N. peroneus superficialis verfolgt werden.



Mikroskopische Untersuchung. Im Rückenmark finden sich Veränderungen sowohl in der grauen als in der weißen Substanz. In der erstgenannten sind sie jedoch sehr wenig ausgesprochen. Ein großer Teil der Zellen der vorderen Hörner enthält Pigmentkörner verschiedener Größe. In vereinzelten Zellen findet man außerdem Andeutungen von Vacuolenbildung, diese ist aber sehr wenig ausgesprochen. In einzelnen Zellen sind die Nisslschen Körperchen nicht deutlich hervortretend; die Kerne zeigen in der Regel nichts auffallendes. Die Zahl der Ganglienzellen scheint nicht vermindert zu sein.

Der Zentralkanal ist nirgends regelmäßig rund, indem die Zellen unregelmäßig angeordnet sind und gleichsam das Lumen erfüllen. Sowohl in der grauen wie in der weißen Substanz, besonders in den Hüllen, finden sich Corpora amylacea. In den Hintersträngen findet sich deutliche Degeneration und etwas Vermehrung des Gliagewebes.

In der Lumbalregion ist die Degeneration ziemlich gleichmäßig über die Hinterstränge ausgebreitet; nur die den Hinterhörnern am nächsten liegende Partie ist vorne frei, namentlich in den oberen Teilen der Lumbalintumeszenz. In der Dorsalregion nimmt die degenerierte Partie eine fächerförmige Ausbreitung in den mittleren Teilen der Gollschen Stränge, während die übrigen Partien nicht affiziert sind. In der Zervikalintumeszenz fügt sich der Degeneration in den Gollschen Strängen auch eine leichte Degeneration in den Burdachschen Strängen an. Hier ist dieselbe gleichmäßig ausgebreitet mit Ausnahme der vorderen lateralen Partien, die ein normales Aussehen haben. In den Gollschen Strängen ist dasselbe der Fall nach vorne und lateral, während die Degeneration nach hinten ganz zum Septum intermedium geht. Weiter nach oben im Halsmark nimmt die Degeneration in den Burdachschen Strängen eine deutlichere und schärfere Form an mit Lokalisation median und nach vorne so wie nach hinten. Die lateralen Partien zeigen keine deutliche Degeneration.

In den übrigen Strängen des Rückenmarks findet man auch etwas Degeneration ohne Vermehrung des Gliagewebes. Diese Degeneration läßt sich am besten durch Marchi-Buschs Methode nachweisen; dies ist dagegen nicht der Fall mit den oben beschriebenen Degenerationen in den Hintersträngen, wenn man die am meisten peripheren Partien ausnimmt. In Präparaten nach der oben genannten Methode behandelt findet man in der Peripherie des ganzen Rückenmarks deutliche Degeneration gegen die Mittelpartie abnehmend. Dieselbe ist im Halsmark wenig ausgesprochen, auch im oberen Dorsalmark, stärker im unteren Teil desselben und am deutlichsten im Lumbalmark, wo sie ungefähr den vierten Teil des Markquerschnittes einnimmt. Die degenerierten Fasern sind jedoch nicht sehr zahlreich, zwischen denselben findet man ziemlich viele normale. Bei Marchis Methode findet man auch einige wenige degenerierte Fasern in den Wurzeln. Von den Hüllen des Rückenmarks scheint die Pia mater etwas dick und hat verdickte Gefäßwände; dagegen ist keine Rundzelleninfiltration zu entdecken.



In den Wurzeln des Rückenmarks findet man ziemlich viele atrophische Fasern und Vermehrung der Kerne des interstitiellen Gewebes; dies letztere ist jedoch viel seltener als das Auftreten von dünnen Fasern, an welchen man oft nicht die einzelnen Teile unterscheiden kann. Selten findet man die Nervenfasern abnorm dick und dann und wann ist der Achsenzylinder viel dicker als gewöhnlich und nimmt dann die Farbe nur schwach an. Die Veränderung ist am meisten ausgesprochen in den hinteren Wurzeln der Lumbalintumeszenz, weniger ausgesprochen in der Zervikal- und Dorsalregion. Auch in den vorderen Wurzeln können die Veränderungen nachgewiesen werden. am meisten im Lumbal- und Dorsalmark; welches von diesen am meisten angegriffen ist, ist schwierig zu entscheiden. Im Halsmark sind sie auch nachweisbar, aber oft in sehr wenig ausgesprochenem Grade.

In den Spinalganglien findet man etwas Vermehrung der Bindegewebskerne, und es gibt reichliche Pigmentablagerung besonders in der Kapsel, wo man auch corpora amylacea findet. Weiter sieht man recht oft neben den Kernen des interstitiellen Gewebes Pigmentmassen, die zum großen Teil durch Karbolfuchsin rot gefärbt werden, aber nirgends kann man in diesen Pigmentklumpen Bazillen, d. h. Stäbchen nachweisen.

Die Ganglienzellen scheinen in der Halsregion etwas spärlicher zu sein im Vergleich mit der Lumbalregion; es ist dies aber nicht sehr auffallend. Die Ganglienzellen selbst zeigen mehrere Veränderungen. Pigment, teilweise in bedeutender Menge, findet man in den meisten Zellen; die Körner sind von verschiedener Größe und verhalten sich verschieden den Farbstoffen gegenüber. Das Protoplasma der Zellen ist oft geschrumpft und die Nisslschen Körper sehr verschieden in Menge und Anordnung. In einer großen Zahl der Zellen findet man Vacuolenbildung, und an einzelnen Stellen findet man nur vacuolisierte Teile oder Reste von Zellen. Die Kerne zeigen auch oft abnorme Verhältnisse in Form und Lage. Die Kapseln der Ganglienzellen zeigen hie und da Veränderungen in der Zahl der endothelialen Kerne.

In allen untersuchten peripheren Nerven fanden sich Veränderungen, die in einzelnen sehr bedeutend waren.

Der rechte N. ulnaris zeigt im Plexus brachialis kleine Veränderungen, wenn man zahlreiche dünne Nervenfasern ausnimmt; diese sind so zahlreich, daß sie die ganz überwiegende Zahl der erhaltenen Fasern ausmachen. Die Zahl der Kerne im Endoneurium ist auch bedeutend vermehrt. Das Perineurium scheint etwas breiter als normal. Rundzelleninfiltration kann nicht entdeckt werden, und im Epineurium sieht man nichts Außergewöhnliches. In der Mitte des Oberarms sieht man ungefähr dieselben Veränderungen wie im Plexus brachialis, aber in höherem Grade. So findet man hier nur sehr wenige Nervenfasern von normaler Dicke, aber sehr viele Kerne im Endoneurium. Keine Rundzelleninfiltration.

Am Ellenbogen ist der Nerv etwas dicker als normal. Hier findet man kaum eine einzige Nervenfaser von normaler Dicke, dagegen aber in allen Bündeln eine Menge dünner Fasern, denen zum Teil nachweisbare Achsenzylinder fehlen. Diese dünnen Fasern liegen meistens in Gruppen, von reichlichem endoneuralem Bindegewebe eingeschlossen. Hie und da auch einige Rundzellen; in einem einzelnen Bündel findet man in der Mitte eine nicht unbedeutende Rundzellenansammlung zwischen den festeren, fibrösen Strängen. Das Perineurium ist bedeutend verdickt, das Epineurium ebenso, und der Übergang zwischen beiden ist allmählich. Um einige Gefäße im Epineurium auch etwas Rundzelleninfiltration. An mehreren Stellen Ehrlichsche Mastzellen.

Weit unten am Vorderarm sieht man fast keine Nervenfasern, in den meisten Bündeln einige dünne Fasern, in einigen aber keine deutlichen; in einem kleinen isolierten Ast, dessen Natur (ob Haut- oder Muskelast) nicht näher bestimmt werden kann, findet man einige Nervenfasern von ungefähr normaler Dicke neben degenerierten Fasern. Die Zahl der Kerne im endoneuralen Gewebe sehr groß und das Perineurium ist bedeutend verdickt; keine Rundzelleninfiltration.

Von den Endästen des Nerven zeigten die meisten sich ohne jede Andeutung von Nervenfasern; nur ein Ästchen enthält einige dünne Fasern und in einem anderen fand sich ein Bündel, in welchem einige wenige feine Fasern erkannt werden konnten. Alle die anderen Äste sind zu fibrösen Strängen mit einem dicken Perineurium umgewandelt; in der Mitte des Perineuriums findet man lange, homogene Bindegewebsfasern oder ein mehr unregelmäßiges Bindegewebe. Im Epineurium unbedeutende Veränderungen.

Am ganzen Vorderarm sind die Gefäße in den Nerven dickwandig.

Rechter N. radialis zeigt am Oberarm kleine Veränderungen. nur einige atrophische Fasern und etwas Vermehrung der endoneuralen Kerne. Die Veränderungen sind sehr ungleichmäßig verteilt in den verschiedenen Bündeln, indem einzelne fast normal sind, während andere verhältnismäßig viel dünnere Fasern enthalten.

Mehrere kleine Muskeläste wurden untersucht; in diesen fand man nur einige atrophische Fasern, ungefähr wie in den vorderen Wurzeln des Halsmarks; im Übrigen nichts abnormes. Greifbare Veränderungen in den untersuchten Muskelpartien wurden nicht gefunden.

Rechter N. musculo-cutaneus wurde am Oberarm vor Abgang der Muskeläste und am Vorderarm (N. cutaneus brachialis ext.) untersucht. Der Hauptstamm zeigte eine ganz bedeutende Zahl dünner Fasern und Vermehrung der Kerne. Aber es finden sich auch viele ziemlich normale Fasern, die jedoch vorzugsweise in einigen Bündeln gesammelt sind. Im Epi- und Perineurium keine Veränderungen von Bedeutung. Im N. cutaneus brachialis ext. finden sich keine normalen Fasern oder überhaupt nichts, was als Nervenfaser bezeichnet werden könnte; man fand nur an einigen Stellen kleine Gruppen von Feldern, die eine Andeutung atrophischer Fasern zeigten, aber durch Färbung konnten weder Markscheiden noch



Achsenzylinder nachgewiesen werden. Das endoneurale Gewebe war fest, fibrös und das Perineurium war verdickt mit bedeutender Vermehrung der Kerne in den inneren Lagen; auch das Epineurium zeigte einige Kernvermehrung.

Ein Hautstück aus dem Ausbreitungsgebiet eines Astes des N. cutan. brach. ext., wurde untersucht. Keine einzige Nervenfaser konnte in den subkutanen Nervenästen nachgewiesen werden; die letzteren waren zu fibrösen Strängen mit verhältnismäßig wenigen Kernen umgewandelt, aber hie und da fand man einige Rundzellen. Das subkutane Fett war reichlich vorhanden. Sowohl Corium als Epidermis müssen als sehr dünn bezeichnet werden, besonders letztere, deren Hornschicht dagegen unverhältnismäßig breit war. Fast keine Papillen wurden gefunden, die Grenze zwischen den zwei Hautpartien war fast ganz gerade. Keine Haarpapillen, nur einige kleine Andeutungen, Talgdrüsen oder glatte Muskeln; dagegen nicht wenige Schweißdrüsen, die ziemlich normal aussahen, doch an einzelnen Stellen etwas Vermehrung der Kerne in ihrer nächsten Umgebung. Ebenso schien etwas Vermehrung der Kerne im Gewebe um die oberflächlichen Gefäßen zu sein. Die meisten größeren Gefäße der Haut sind verdickt.

Der rechte N. ischiadicus zeigt in der Mitte des Schenkels große Mengen atrophischer Nervenfasern, außer unzweifelhaftem Schwund einzelner Fasern; aber es finden sich viele Fasern mit vollständig normalem Aussehen. Die Veränderungen sind nicht gleichmäßig auf alle Bündel verteilt, und auch nicht gleichmäßig in den einzelnen Bündeln. Die endoneuralen Kerne bedeutend vermehrt. Ausgenommen eine sehr reichliche Fettablagerung können keine anderen Veränderungen nachgewiesen werden.

Rechter N. tibialis an der Wade zeigt ungefähr dasselbe Bild wie der N. ischiadicus, nur sind die Veränderungen mehr ausgesprochen und mehr ungleichmäßig an den verschiedenen Bündeln verteilt. So findet man einzelne Bündel, in welchen die meisten Fasern ein normales Aussehen haben, während es ziemlich viele Bündel gibt ohne eine einzige normale Faser. Das Perineurium scheint etwas verdickt; die Fettablagerung ist noch größer als im N. ischiadicus.

Mehrere Muskeläste des N. tibialis wurden untersucht und diese zeigten ein Bild, das dem der am wenigsten veränderten Bündel des Hauptstammes entsprach, während der N. suralis so starke Veränderungen zeigte, daß er in die Klasse mit den am meisten angegriffenen Bündeln des Tibialisstammes kam.

Rechter N. peroneus zeigte ungefähr dasselbe Bild wie der N. tibialis.

In den Nerven der Unterextremitäten fanden sich keine Rundzelleninfiltrationen.

Von der rechten Wade wurden mehrere Hautstücke untersucht. Die Epidermis war sehr dünn mit einer unverhältnismäßig dicken Hornschicht. Keine Andeutung von Hautpapillen, einige wenige atrophische Haar-



follikel. Die Gefäße in den oberen Lagen des Coriums an mehreren Stellen zahlreich und erweitert mit Vermehrung der Kerne in der Umgebung. Glatte Muskeln konnten nicht entdeckt werden. In den subkutanen Nerven auch keine Nervenfasern.

Mehrere Lymphdrüsen in Inguine und am Hilus hepatis waren etwas vergrößert, zeigten aber sonst nichts abnormes.

Es gelang Leprabazillen im rechten N. ulnaris am Ellenbogen nachzuweisen, und weiter im rechten 8. Zervikalganglion; sie fanden sich aber in sehr geringer Zahl. Im N. ulnaris fanden sie sich wesentlich in dem Bündel, das Rundzelleninfiltration zeigte, und hier auch nur vereinzelt oder einige wenige zusammenliegend. Im Spinalganglion wurden in einer Zelle 5 Leprabazillen nachgewiesen, sonst lagen sie vereinzelt. Es gelang nicht trotz Untersuchung vieler Präparate Bazillen in den Zellen des Rückenmarks zu finden, in Dorsal oder Lumbalganglien oder in den übrigen beschriebenen peripheren Nerven.

Fall V. Lepra tuberosa. B. H., Bauerntochter. 1832 geboren, wurde krank 1849 und kam in die Kuranstalt Reknäs 28./III. 1851. 1852 entlassen, wurde sie am 6./IV. desselben Jahres in das Lungegaardshospital aufgenommen.

Sie ist seit drei Jahren krank, von denen sie die zweite Hälfte in der Kuranstalt Reknäs zubrachte. Da verschwanden alle äußeren Spuren der Krankheit, die bei ihrem Eintritt ungefähr ebensoweit vorgeschritten war, wie sie jetzt ist. Seit 14 Tagen zeigten sich wieder Flecken, die später immer zunahmen.

Menstruation nur jeden zweiten Monat. Keine Leprösen in ihrer Familie. Während des Hospitalsaufenthalts traten dann und wann Schmerzen und Empfindlichkeit in den Extremitäten auf, bisweilen auch im Gesicht wie auch beide Kniegelenke, besonders das rechte, geschwollen und steif wurden. Alle diese Symptome waren jedoch vorübergehend. Im Feber des folgendes Jahres war die rotblaue Farbe des Gesichtes verschwunden, aber im November desselben Jahres zeigten sich an der Stirn und an den Händen neue, rote, elevierte Flecken, von Schmerzen in den Armen begleitet. Dieser Ausbruch nahm rasch zu und es bildete sich eine größere Menge karmoisinroter „Knoten und Flecken", so daß die Haut sich hart anfühlte, und die Flecken waren sehr erhaben. Im Laufe des Winters schwanden wieder diese Symptome, so daß bei ihrem Austritt am 1./VI. 1854 notiert ist: Die Flecken überall geschwunden, aber an den Stellen, wo sie gewesen sind, ist das Gefühl abgeschwächt. Sie hat keine Schmerzen.

Sie kam wieder in die Kuranstalt Reknäs am 7./VII. 1854, verließ sie wieder, aber wurde zum dritten Male aufgenommen am 28./IX. 1856. Da ist notiert: Körper gut genährt mit zahlreichen Schröpfnarben seit ihrem Aufenthalt im Lungegaardshospital. Kein Hautgefühl außerhalb des Truncus. Sie entwich von der Anstalt 1871 und hielt sich an verschiedenen Stellen auf, bis sie in die Pflegeanstalt Reknäs am 18./VI. 1885 aufgenommen



wurde. Da ist notiert: Weit vorgeschrittene glatte Form mit Anästhesien, Facialisparalyse, xerotische und leukomatöse Affektionen der Corneae. Hände und Füße zeigen Kontrakturen und sind durch Nekrosen verstümmelt; am rechten Fuß eine stinkende, gangränöse Ulzeration Muskelatrophien und geschwollene Ulnarnerven. Sie ist anämisch und sieht schlecht aus. Sie gibt jetzt an, daß zwei entfernte Verwandte leprös sind.

Im J. 1888 wurde der linke Unterschenkel im unteren Drittel wegen Schmerzen amputiert. Die Schmerzen verschwanden und sie ging auf einem Stelzfuß herum. Am 30./VI. 1893 Ausbruch von leprösen Flecken über dem ganzen Körper mit Fieber. Sie erklärt, daß sie seit 36 Jahren keine Ausbrüche von Flecken oder Fieber gehabt hat.

Im J. 1895 siedelte sie in die Pflegeanstalt bei Bergen über. Sie war bei der Aufnahme bettlägrig, sehr mager und anämisch. Die Augenbrauen waren ganz haarlos; beide Bulbi stark geschrumpft und eingesunken; sie ist ganz blind. Die Nase breit, flach und die Spitze leicht eingesunken. Doppelseitige Facialisparalyse. Sie hört sehr schlecht. Atrophie der Muskulatur der Extremitäten. Finger und Zehen mutiliert und kontrahiert. Die Haut ist fast überall dünn und atrophisch, an einzelnen Stellen weiß (Morphaea alba). Am Unterleib und nach hinten über den Nates eine schwach bräunliche Partie mit gebuchteten Rändern. Das Hautgefühl scheint überall herabgesetzt zu sein, in den atrophischen Flecken im hohen Grade. An den Extremitäten, fast bis an die Schultern und die Hüftgelenke ist das Gefühl in allen Qualitäten beinahe ganz verschwunden. Keine nachweisbare Schwellung der Ulnarnerven.

Im Frühling 1896 bekam sie einen Ausbruch von leprösen Flecken am Abdomen und Rücken wie 1893, aber diese Flecken schwanden nach einigen Wochen und der Zustand blieb derselbe wie bei der Aufnahme. Sie war übrigens immer bettlägrig und klagte stetig über das eine und andere, wesentlich über Schmerzen in den Extremitäten und im Kopfe. Sie starb am 15./VII. 1899. Sektion 6 Stunden nach dem Tode.

Gehirn etwas anämisch. Rückenmark dünn, zeigt mit Ausnahme der gewöhnlichen Veränderungen der Hinterstränge nichts Auffallendes.

Ulnarnerven dünn und atrophisch mit strangartigen Kalkablagerungen an den Ellenbogen.

Der untere Teil der Nn. ischiadici wurde mit den Nn. peronei herausgenommen. Sie zeigen wenige Nervenbündel, aber das Epineurium enthält reichlich Fett, so daß die Nerven durch ihre Dicke imponieren.

Mikroskopische Untersuchung: Im rechten Plexus brachialis findet sich, wie überall im peripheren Nervensystem dieser Patientin, reichliche Fettablagerung im Epineurium. Es findet sich aber hier nirgends, eben so wenig wie anderswo, eine Rundzelleninfiltration; dagegen findet man in der Nähe der sekundären Bündel mehrere Ehrlichsche Mastzellen; solche findet man auch — wenn auch sehr selten — zwischen den Nervenfasern. Das Bindegewebe ist reich-



lich im Perineurium, das den Eindruck macht, an einzelnen Stellen verdickt zu sein; es finden sich aber keine Zeichen einer Entzündung. Was die Nervenfasern betrifft, so findet man dieselben bedeutend verändert, nur die wenigsten sind ganz normal. Die meisten sind sehr dünn und atrophisch, und in einigen kann man Achsenzylinder und Markscheide nicht unterscheiden. An einzelnen Stellen ist das Bindegewebe so dick, daß man den Eindruck bekommt, als wären einzelne Fasern ganz weg. Dies ist jedoch sehr schwierig zu entscheiden, da auch zwischen den dünnen Fasern mehr Bindegewebe als normal sich findet. Die hier beschriebenen Veränderungen sind jedoch nicht in allen Gruppen von Bündeln gleich ausgesprochen, es gibt besonders eine Gruppe, in welchen die Veränderungen auffallend groß im Vergleich mit den übrigen Gruppen sind.

Der rechte Ulnarnerv zeigt dieselben Veränderungen wie die am stärksten angegriffene Gruppe im Plexus brachialis, und je weiter nach unten gegen den Ellenbogen man kommt, um so mehr nimmt die Zahl der Kerne zu, und am weitesten nach unten am Oberarm bekommen einzelne Bündel einen mehr fibrösen Charakter als weiter oben. Die Partie am Ellenbogen selbst wurde wegen der starken Kalkinfiltration nicht untersucht. Am Unterarm dagegen findet sich ein anderes Bild als am Oberarm. Es gibt sehr reichliche Fettablagerung im Epineurium, das in der Nähe der Bündel direkt in das Perineurium übergeht, so daß es schwierig ist zu entscheiden, wo das eine aufhört und das andere anfängt. Das Perineurium ist jedoch sicher verdickt und gegen das Endoneurium hin findet man in ungefähr allen Bündeln Vermehrung der Kerne; diese sind zum Teil Bindegewebskerne und zum Teil Rundzellenkerne, die an einzelnen Stellen sich in nicht unbedeutender Zahl an der Grenze des Endoneurium finden, wo diese Kerne dann und wann sich in einer Anordnung finden, die an die endoneuralen Septa erinnern. Diese Veränderungen sind jedoch keineswegs bedeutend, aber im Vergleich mit dem Endoneurium, das in breite hyaline Bindegewebszüge mit wenigen Kernen umgebildet ist, fallen sie sogleich in die Augen. Die Kerne sind jedoch keineswegs gleichmäßig verteilt; sie finden sich in einem einzelnen sekundären Nervenbündel, der bedeutend zellenreicher als die anderen ist. Von Nervenfasern können keine sicheren Spuren entdeckt werden.

Im untersten Teil des N. ischiadicus, wo der N. peroneus abgeht, findet man bedeutende Veränderungen. Besonders reichliche Fettablagerung im Epineurium, in welchen man auch einige Vermehrung der Zellenkerne in der nächsten Nähe der Gefäße findet. Das Perineurium ist verdickt mit wenigen Kernen. Dagegen ist das Endoneurium bedeutend reicher an Bindegewebskernen und es findet sich an einzelnen Stellen keine so geringe Rundzelleninfiltration. Diese letztere ist nicht an den Übergang zwischen Peri- und Endoneurium gebunden, sondern findet sich auch in den letzteren in kleinen Gruppen, besonders den Gefäßen entlang. Von Nervenfasern findet man sehr wenige, die einigermaßen normal genannt werden können, dagegen hie und da einige, die dünner als

normal sind. Die Regel ist jedoch sicher, daß die meisten Nervenfasern verschwunden und von fibrösem Gewebe substituiert sind. Zahlreiche kleine, feine Fasern mit Achsenzylinder und Markscheide, wie z. B. im Plexus brachialis findet man äußerst selten. In den Faserbündeln, die von den Nn. peronei kommen, findet man mit Sicherheit nur einige wenige dünne Fasern. Was das Verhalten an beiden Seiten betrifft, so gibt es an der rechten mehr Rundzelleninfiltration im Endoneurium, während das letztere an der linken Seite einen mehr fibrösen Charakter hat. Es scheinen doch etwas mehr erhaltene Nervenfasern an der linken als an der rechten Seite zu sein, obwohl der Unterschied keineswegs groß ist. Es ist hier wie gewöhnlich, daß die Nervenfasern oft in einzelnen Bündeln besser erhalten sind als in anderen, und ebenso in einer Partie eines sekundären Bündels als in einer anderen desselben Bündels. Die Gefäßwände zeigen keine bedeutende Verdickung.

Durch ein Versehen wurde die Färbung des Rückenmarks in Müllers Flüssigkeit weniger gut und folglich die Präparate auch weniger gut; speziell ist die Entfärbung nach Wolters Methode sehr schwierig. Mehrere Stücke des Rückenmarks waren jedoch in Formolalkohol aufbewahrt für die übrigen Untersuchungen. Durch die genannte Methode läßt sich doch mit Sicherheit nachweisen, daß es Degeneration der Hinterstränge gibt. und ungefähr von derselben Form wie gewöhnlich; sie ist sehr deutlich sowohl in den Gollschen wie in den Burdachschen Strängen. Im Dorsalmark gibt es, wie gewöhnlich, eine kleine Partie an beiden Seiten des Septum, die Veränderungen zeigt. Im Sacral- und im untersten Teil des Lumbalmarks ist die Degeneration diffus über die ganzen Hinterstränge ausgebreitet, während dieselben nach vorne und in einer kleinen Partie an beiden Seiten des Septum nach hinten weniger verändert sind. Überall im Rückenmark und teilweise in den Hüllen finden sich viele corpora amylacea, die sich jedoch in größter Zahl in den hinteren Wurzeln bei ihrem Eintritt in das Rückenmark und in den degenerierten Partien finden; in der grauen Substanz ist der Zentralkanal überall geschlossen; in seiner Umgebung einige Zellen. Die Ganglienzellen zeigen überall im Rückenmark, besonders in den vorderen Hörnern und in den Clarkeschen Säulen, bedeutende Veränderungen.

Die Nisslschen Körperchen findet man äußerst selten in annähernd normaler Anordnung, meistens in den Außenpartien der Zellen. Was am meisten auffallend ist, ist der große Reichtum an Pigmentkörnern, die meistens von gelblicher Farbe sind. So findet man viele Zellen ungefähr ganz in Pigmenthaufen verschiedener Größe umgewandelt, die die verschiedenen Farbstoffe mit wechselnder Energie aufnehmen. Übrigens sind die Zellkörper feinkörnig oder homogen; die letzteren färben sich sehr schwach, die ersteren viel intensiver. Speziell ist zu bemerken, daß die Zellen der Clarkeschen Säulen sehr pigmentreich sind; besonders in den vorderen Hörnern findet man außerdem ziemlich viele Vacuolen in den Zellen. Diese sind verhältnismäßig selten klein und unregelmäßig wie nach absorbierten Pigmentkörnern. Zumeist sind sie so groß wie ein



Kern und mehrere an Zahl, so daß sie die Peripherie der Zellen ausbuchten können; sie finden sich nicht selten zwischen den Pigmentkörnern. Die Kerne sind sehr oft verschwunden und zeigen übrigens verschiedene Veränderungen. Die Peripherie der Zellen ist oft unregelmäßig und viele Zellen machen einen atrophischen Eindruck.

Sowohl die vorderen wie die hinteren Wurzeln zeigen Veränderungen. Diese sind, wie gewöhnlich, viel mehr in den hinteren als in den vorderen ausgesprochen, und beide Wurzeln sind im untersten Teil des Rückenmarks am meisten angegriffen. In der Halsintumeszenz sind die vorderen Wurzeln wenig angegriffen, die hinteren etwas mehr. Im Dorsalmark sind dagegen die vorderen Wurzeln sehr stark angegriffen, fast ebenso stark wie die hinteren und ungefähr ebenso stark wie die vorderen Wurzeln in der Lumbalintumeszenz, wo die hinteren Wurzeln sehr stark angegriffen sind. Die Veränderungen bestehen wesentlich in Atrophie der einzelnen Fasern; diese Veränderung kann teils diffus sein, teils liegen die atrophischen Fasern in Bündeln zusammen. Dann und wann ist es schwierig, Achsenzylinder in diesen dünnen Fasern nachzuweisen, während dieselben in den dicken Fasern verdickt sein können, teils auf längere Strecken, teils spindelförmig. Die Farbe wird bald schwach, bald stark von diesen Fasern aufgenommen. Hie und da sieht man auch dünne, spiralige Achsenzylinder. Das Bindegewebe ist den degenerativen Veränderungen entsprechend verdickt.

Die Spinalganglien zeigen auch überall Veränderungen. In der fibrösen Kapsel findet sich ziemlich viel Pigment, das teilweise auch in den Bindegewebszellen in der Mitte des Ganglion zu finden ist. Das Bindegewebe, besonders in den Halsganglien, ist vermehrt, während die Zahl der Ganglienzellen deutlich verkleinert ist. Die Zellen, die noch zu finden sind, zeigen auch verschiedene Veränderungen, von denen hier wie in den vorderen Hörnern des Rückenmarks der Pigmentreichtum auffallend ist; dagegen findet man hier seltener Vacuolen, als in den Rückenmarkszellen. Die Kerne sind auch oft verändert oder ganz verschwunden. Die Peripherie der Zellen unregelmäßig und ihre Kapseln verdickt mit vermehrten Kernen.

In den Dorsalganglien findet sich kein Schwund der Ganglienzellen, und die Veränderungen der Zellen wie des übrigen Gewebes weniger ausgesprochen.

Bakteriologische Untersuchung:

In den Ganglienzellen der vorderen Hörner des Halsmarks fand sich einigemal ein einzelner deutlicher Leprabazill, einmal der Zelle anliegend, mit dem einen Ende etwas in die Zelle hineinragend. In den Zellen des Dorsalmarks und der Lumbalintumesceuz gelang es nicht, unzweifelhafte Leprabazillen nachzuweisen, auch nicht in der weißen Substanz des Rückenmarks, wogegen man nicht selten in den Markscheiden rote Körner und halbmondförmige Bildungen sah, die beim ersten Anblick als Bazillenhaufen imponieren konnten; es gelang aber nie, distinkte



Bazillen zu unterscheiden. In den Ganglienzellen der Spinalganglien gelang es auch hie und da, einige Leprabazillen zu finden; ihre Zahl muß aber als gering bezeichnet werden.

Leprabazillen fanden sich in sehr geringer Zahl im rechten Ulnarnerven am Unterarm im Endoneurium, dagegen nicht am Oberarm oder im Plexus brachialis. Im rechten N. ischiadicus fanden sich Bazillen in etwas größerer Zahl sowohl in den fibrösen Zügen ohne Kernvermehrung, wie von Rundzellen umgeben. Sie liegen am häfigsten isoliert nur selten in kleinen Gruppen von nur wenigen Individuen. Im Perineurium fanden sich auch einige wenige. Im linken N. ischiadicus fanden sie sich auch, aber in viel geringerer Zahl als im rechten. Die Anordnung war übrigens dieselbe.

Fall VI. A. L., Bauernsohn, 17 Jahre alt, trat in die Pflegeanstalt ein am 3./II. 1901, an Lepra maculo-anaesthetica leidend. Die Eltern leben und sind gesund, ebenso mehrere Geschwister. Ein älterer Bruder, der an derselben Form von Lepra litt, starb in der Pflegeanstalt 1896 an Erysipelas faciei. Pat. hat sich immer wohl befunden. Im Sommer 1899 bemerkte er zufälligerweise einen rot-blauen Fleck an der Vorderfläche des linken Schenkels. Keine Schmerzen oder andere Symptome. Später kamen ähnliche Flecken an verschiedenen Stellen des Körpers Alle diese Flecken sind jetzt viel blasser als früher. Das Gefühl war einige Zeit herabgesetzt am linken Schenkel, wo der erste Fleck saß, ist jetzt aber viel besser. Er starb unter dem Bilde einer tuberkulösen Meningitis am 7./X. 1901. Sektion 18 Stunden nach dem Tode.

In den Hirnhüllen ein serofibrinöses Exsudat an der Basis; kleine, halb durchscheinende, graue Knötchen den Gefäßen entlang in der Fossa Sylvii, und an der Oberfläche des Kleinhirns. Auch an der Konvexität des Großhirns einige kleine, ähnliche Knötchen. Ähnliche auch in geringer Zahl an den Hüllen des Rückenmarks.

Rechter Plexus brachialis, N. ulnaris und N. medianus, ebenso der rechte N. ischiadicus mit einem großen Teil seiner Äste, N. tibialis und N. peroneus wurden herausgenommen. Etwas abnormes in diesen Nerven konnte mit Sicherheit nicht beobachtet werden.

Die beiden Nn. auriculares magni wurden herausgenommen; sie haben ein eigentümliches, halb durchscheinendes, grauliches Aussehen, und sie sind dicker als normal, speziell an einzelnen Stellen, wo sie ungefähr doppelt so dick sind als normal.

Mikroskopische Untersuchung: In den Hüllen des Rückenmarks findet man überall erweiterte blutgefüllte Gefäße und ein mehr oder weniger fibrinreiches Exsudat, sowie Rundzelleninfiltrationen. Diese bilden an einzelnen Stellen zusammen mit epitheloiden Zellen typische Tuberkel mit beginnender Nekrose in den zentralen Partien. Es wurden auch in einzelnen Tuberkeln einige Bazillen nachgewiesen, die in Form, Lage und Farbenreaktion vollständig Tuberkelbazillen entsprechen. An einzelnen Stellen findet man auch



Rundzelleninfiltration, wenn auch in geringem Grade, im peripheren Teil des Rückenmarks und den Gefäßen entlang hie und da weiter nach innen in demselben. An diesen Stellen sind die Achsenzylinder und die Markscheiden angeschwollen und bilden große Klumpen, die mehr oder weniger von den verschiedenen Farbstoffen gefärbt werden. Andere Veränderungen können in der weißen Substanz nicht nachgewiesen werden. In der grauen Substanz sieht man keine sicheren pathologischen Veränderungen. Der Zentralkanal bildet kein regelmäßiges Lumen, die Zellen liegen unregelmäßig an einander, so daß das Lumen ausgefüllt wird. Die Ganglienzellen enthalten sehr wenig Pigment. Hie und da findet man die Nisslschen Körperchen in kleinere Körnchen zerfallen und die verschiedenen Zellen färben sich verschieden stark. Die Kerne finden sich teilweise exzentrisch gelagert. Nirgends können Vacuolen entdeckt werden, und die Ausläufer der Zellen sind normal. In den Wurzeln des Rückenmarks findet man einige Veränderungen. Im Perineurium findet sich hie und da etwas Rundzelleninfiltration, und an einzelnen Stellen drang dieselbe den Gefäßen entlang in die Wurzeln hinein. In den vorderen Wurzeln finden sich einige atrophische Nervenfasern. Von denselben finden sich verhältnismäßig wenige im Halsmark, wo sie, wie in der Höhe des 3. Halsganglions in kleiner Zahl über ungefähr die ganze motorische Wurzel zerstreut sind. Im Dorsalmark sind sie etwas zahlreicher und liegen mehr in Gruppen zusammen; auch im Lumbalmark erscheinen sie zahlreicher als im Halsmark.

In den hinteren Wurzeln sind die atrophischen Nervenfasern zahlreicher und treten deutlicher hervor als in den motorischen Wurzeln.

In den Kapseln der Spinalganglien findet sich Rundzelleninfiltration, teilweise auch im Innern derselben, wo die Rundzellen in kleiner Zahl fast über das ganze Ganglion zerstreut vorkommen, seltener in kleineren Gruppen zusammen. Die Ganglienzellen zeigen einzelne Veränderungen. Sie sind oft in den Rändern gebuchtet und das Protoplasma ist in vielen Zellen wie im Zerfallen oder Auflösung, so daß die Grenzen undeutlich werden. Oft sieht man auch, daß die Farbe in sehr geringem Grade aufgenommen wird, und der Kern zeigt Veränderungen oder ist gar nicht zu entdecken da, wo man ihn zu finden erwartete. Pigmentablagerung findet sich in verhältnismäßig geringer Menge im Vergleich mit anderen Fällen; viele Pigmentkörner zeigen große Säurefestigkeit, haben aber übrigens keine Ähnlichkeit mit Bazillen. Nirgends können Vacuolen in den Zellen entdeckt werden und die Kapseln der Zellen zeigen nichts abnormes. Im Gewebe der Ganglien findet man Ehrlichsche Mastzellen. Was die Nervenfasern betrifft, so findet man die für die Wurzeln beschriebenen Veränderungen, sowohl in den motorischen wie in den sensitiven Nerven und ungefähr in demselben Grade. Die Ganglienzellen im unteren Teil des Brustmarks und im Lendenmark zeigen größere Veränderungen als im Halsmark. Im Brustmark fand man an einzelnen Stellen eine größere Rundzelleninfiltration mit beginnender Nekrose in der Mitte.

Auch alle untersuchten peripheren Nerven zeigten größere oder kleinere Veränderungen.

Nn. auriculares magni wurden in den mehr verdickten peripheren Teilen untersucht. Hier fand man hie und da Rundzelleninfiltration, die wesentlich im Perineurium sitzt, aber auch im Endoneurium, besonders um die Gefäße. Dies ist auch der Fall an mehreren Stellen im Epineurium. Was die Nervenfasern betrifft, so findet man wenige ganz normal, einzelne sind dünn, und stellenweise findet man zahlreiche Felder, wo man Fasern sieht, in denen man Achsenzylinder und Markscheide nicht deutlich unterscheiden kann.

Im Plexus brachialis findet man keine Zeichen einer Entzündung, keine Rundzelleninfiltration oder Mastzellen. Dagegen sieht man in den meisten sekundären Faserbündeln hie und da die Kerne des Endoneuriums näher an einander liegen als normal. An diesen Stellen findet man atrophische Nervenfasern von demselben Aussehen wie in den Wurzeln. Die atrophischen Fasern zeigen etwas verschiedene Verteilung in den Bündeln des Plexus.

Der N. ulnaris zeigt am Oberarm keine Rundzelleninfiltration oder andere Zeichen einer Entzündung; das einzige abnorme, das man entdecken kann, sind einzelne dünne, atrophische Nervenfasern. Am Ellenbogen dagegen zeigt der N. ulnaris Rundzelleninfiltration mit einzelnen Mastzellen. Der wesentliche Sitz der Infiltration ist die innerste Lage des Perineuriums und die Grenze zwischen Peri- und Endoneurium; an einzelnen Stellen geht die Infiltration in das Endoneurium hinein, hält sich aber in den peripheren Partien und in den Septis. Auch im Epineurium findet man an einzelnen Stellen eine leichte Infiltration. Außerdem findet man einzelne Partien, wo die Nervenfasern dünn und atrophisch sind, auch außerhalb der lokalen Affektion. Diese Veränderungen der Nervenfasern sind nicht gleichmäßig über alle sekundären Bündel verteilt, wenn sie auch leichter in einzelnen Bündeln entdeckt werden als in anderen, und man mit Sicherheit kein Bündel findet, das nur normale Fasern enthält.

Am Vorderarm sieht man im N. ulnaris ähnliche Veränderungen wie am Ellenbogen, aber sie sind viel weniger ausgesprochen, speziell gilt dies von der Rundzelleninfiltration, die so klein ist, daß sie eben gesehen werden kann mit Ausnahme eines endoneuralen Septums, wo dieselbe ganz deutlich ist. Im Epineurium findet man keine sicheren Veränderungen.

Von den Nerven der Oberextremität wurde außer dem N. ulnaris auch der N. medianus am Ellenbogen untersucht. Die oben gegebene Beschreibung des Plexus brachialis gilt sowohl bezüglich des N. ulnaris wie der Nn. medianus und radialis. Am Ellenbogen sieht man in N. medianus keine anderen Veränderungen als solche, die man im Plexus brachialis sah, d. h. atrophische Fasern, so dünn, daß man oft nicht die einzelnen Lagen der Fasern unterscheiden kann.



Der N. ischiadicus und N. tibialis im oberen Teil zeigen ganz dieselben Veränderungen wie der N. medianus; nur scheinen die atrophischen Fasern etwas gleichmäßiger verteilt im N. ischiadicus als im N. tibialis, wenn sie auch nicht im ersteren in gleich großer Zahl in allen Nervenbündeln zu finden sind.

Der N. peroneus wurde an zwei Stellen untersucht, und außerdem wurden untersucht N. peroneus superficialis und N. peroneus profundus sowohl in den zentralen Partien wie mehr peripher weiter unten an der Wade. Die gefundenen Veränderungen und besonders der Bazillenbefund sind von speziellem Interesse.

Im Hauptstamm fand man dieselben Veränderungen wie in N. ischiadicus und N. tibialis, nur waren die atrophischen Nervenfasern viel zahlreicher und ziemlich ungleichmäßig verteilt. Es fanden sich keine Rundzelleninfiltration oder andere Zeichen der Entzündung. Im N. peroneus profundus konnte nichts sicheres pathologisches nachgewiesen werden; speziell war dies der Fall mit einigen Muskelästen. In dem Teil des Nerven, der die Art. dorsalis pedis begleitet, waren möglicherweise 2 bis 3 atrophische dünne Fasern, aber auch dies war unsicher. In den peripheren Teilen des N. peroneus superficialis dagegen fand man sowohl eine leichte Rundzelleninfltration wie Mastzellen und Affektion der Nervenfasern, die in mehreren Bündeln dünn waren.

Die bakteriologische Untersuchung des Rückenmarks ist schon oben erwähnt. Es fand sich nichts, das als Leprabazillen gedeutet werden konnte, denn die wenigen Bazillen, die man in den Hüllen fand, mußten durch ihre Lage in dem typisch tuberkulös aussehenden Gewebe als Tuberkelbazillen angesehen werden. In den Spinalganglien dagegen fand man Bazillen in den Ganglienzellen. Diese Bazillen hatten zumeist eine stärkere Färbung an beiden Polen mit einer helleren, fast farblosen Mittelpartie. Sie fanden sich in fast allen Präparaten in mehreren Zellen. Zumeist ist ihre Zahl sehr klein, in jeder Zelle 1, 2 oder 3; einigemal gelang es jedoch, bis über 20 in einer Zelle zu finden. Sie liegen überall in der Zelle zerstreut, nur nicht im Kern. Da die gefundenen Bazillen vollständig den in leprösen Ganglien beschriebenen Bazillen ähneln, fasse ich sie auch als Leprabazillen und nicht als Tuberkelbazillen auf. Außer den beschriebenen Bazillen fand man auch bei verschiedenen Färbemethoden mehrere Arten mehr oder weniger säurefeste Körner, die jedoch keine Ähnlichkeit mit Bazillen hatten. Das hier beschriebene gilt von den Halsganglien; in den Brustganglien gelang es nicht Leprabazillen zu finden. Dagegen fanden sie sich sehr zahlreich in den Lumbalganglien.

Im peripheren Nervensystem gelang es nicht, Bazillen im Plexus brachialis zu finden, noch in N. medianus am Ellenbogen oder in N. ulnaris, bis an die Mitte des Oberarms. Dagegen fand ich bazillen in N. ulnaris am Ellenbogen und am Unterarm. Die Zahl der Bazillen muß jedoch im ganzen als klein bezeichnet werden, indem nur



einige wenige hie und da zusammen lagen oder sie lagen vereinzelt. Die kleinen oblongen Globi, die so gewöhnlich in stark leprösen Nerven vorkommen, sah man nur selten. Als Regel fand man die Bazillen in der Nähe von Gefäßen, besonders in den Spalten ihrer Adventitia, oder in Nervenfäden, die nahe an den Gefäßen lagen; doch fand man sie auch in Nervenfäden, die weit von Gefäßen entfernt lagen und keine Rundzelleninfiltration oder andere Reaktion in der Umgebung zeigten. Wo die Rundzelleninfiltration am stärksten war, fand man in der Regel die wenigsten Bazillen. Was ihr Verhältnis zu den Nervenfasern betrifft, so waren mehrere von den letzteren atrophisch und dünn in den Partien der Bündeln, wo die Bazillen sich fanden. Es war somit eine deutliche Relation zwischen der Affektion und den Bazillen an dieser Stelle. Es fanden sich jedoch in einigen Nervenbündeln sonst atrophische Fasern, aber diese Veränderungen können auf Affektionen von mehr peripheren Teilen der Nerven beruhen. Im Perineurium fanden sich auch einige wenige Bazillen und ebenso an einigen Stellen im Epineurium in der Nähe von Gefäßen am Ellenbogen.

Im N. auricularis magn. fanden sich noch mehr Bazillen als im N. ulnaris. Hier findet man sie oft in langen Globis, die oft an einen Kern anstoßen, der am Ende eine kleine Einbuchtung für die Bazillenansammlung zeigt. Die Bazillen finden sich fast überall im Endoneurium, weniger im Perineurium und in noch kleinerer Menge im Epineurium, und hier ist überall die Zahl der Bazillen auffallend klein im Verhältnis zu den Rundzellenansammlungen um die kleinen Gefäße.

An den Unterextremitäten gelang es nur Leprabazillen in den peripheren Teilen des N. peroneus superficialis zu finden. Ihre Zahl war jedoch nicht sehr groß, und sie fanden sich auch nicht überall in allen Bündeln. Ihre Zahl und das übrige Verhältnis hatte große Ähnlichkeit mit dem, was sich in N. ulnaris am Unterarm fand. Im N. ischiadicus, oberem Teil des N. tibialis und N. peroneus sowie im N. peroneus profundus konnten Bazillen nicht nachgewiesen werden.

Um darüber ins Klare zu kommen, wie die Leprabazillen sich zu den peripheren Ästen der Nerven verhalten, wurden die ausgeschnittenen Hautstücke der rechten und linken Lendenregion, der beiden Nates, der Hinterseite des Schenkels und der Wade untersucht.

In einem Flecken der rechten Lumbalregion fand ich folgendes: In allen Präparaten sieht man Blutüberfüllung, die hie und da von etwas Rundzelleninfiltration begleitet ist, besonders um die Gefäße in der nächsten Umgebung der Schweiß- und Talgdrüsen, aber auch näher unter der Epidermis, wo die Infiltration wesentlich den horizontalen Gefäßen entlang sich findet. In allen Präparaten findet man außerdem nicht wenige Ehrlichsche Mastzellen, die die Rundzelleninfiltrationen begleiten. Im rete mucosum wie in diesem am nächsten unterliegenden Lagen der Cutis findet man eine nicht unbedeutende Menge Pigments, das eine etwas ungleichmäßige Verbreitung hat. In der Epidermis findet man übrigens



nichts sicheres abnormes. Die Hornlage scheint hie und da etwas dick, es gibt aber keine nachweisbare Desquamation. Leprabazillen finden sich in allen Präparaten, wenn auch zumeist in geringer Zahl; so gelingt es in einem Präparat, nur einen einzelnen Bazillus zu finden. Am öftesten finden sich die Bazillen vereinzelt, 2, 3 und 4 zusammen, aber nie in Form von Haufen. Man findet sie am öftesten und sichersten in den kleinen Nervenästen um die Schweiß- und Talgdrüsen und die kleinen Gefäße. In den kleinen Nerven ist äußerst selten eine Reaktion nachzuweisen, in Form von Kernvermehrung, wogegen eine solche sich um die kleineren Gefäße findet, wenn Bazillen in den Wänden derselben zu finden sind oder in der nächsten Umgebung. Auch den oben erwähnten Gefäßen entlang unter der Epidermis findet man dann und wann einige wenige Bazillen, und einigemale hier auch in unzweifelhaften Nervenfasern. Die Kernvermehrung muß im allgemeinen als sehr bedeutend bezeichnet werden im Vergleich zur Zahl der Bazillen, wenn man Rücksicht nimmt auf die geringe Reaktion, die die große Zahl der Bazillen in den Hautknoten begleitet; an einigen Stellen findet man auch Rundzelleninfiltration, wo keine Bazillen nachweisbar sind. Ein Verhältnis ist an vielen Stellen eigentümlich, nämlich das Vorkommen von Leprabazillen, vereinzelt oder in kleinen Haufen, in den Mm. arrectores pilorum. Es ist mir jedoch nicht möglich zu entscheiden, ob sie in den Muskelfasern oder zwischen denselben lagen. Es ist keine Kernvermehrung in den Muskelfasern oder in ihrer nächsten Umgebung zu entdecken, auch keine nachweisbare Atrophie der Fasern. In Schweiß- oder Talgdrüsen keine Bazillen.

Im subkutanen Gewebe gelang es mir einigemal, Leprabazillen in den Nerven zu finden, die letzteren zeigten keine Kernvermehrung; dagegen waren die Nervenfasern von sehr verschiedener Dicke und die Markscheiden nicht immer mit Sicherheit nachweisbar.

Von der linken Lumbalregion wurde auch ein kleines Hautstück untersucht, in welchem keine Gewebsveränderungen oder Leprabazillen nachgewiesen werden konnten. Es existierte auch bei der Herausnahme Zweifel, ob diese Partie leprös affiziert sei oder nicht.

In leprösen Flecken von den Nates fand man im großen und ganzen dieselben Veränderungen, die für die rechte Lumbalregion beschrieben sind. Der Prozeß macht jedoch den Eindruck älter zu sein. Die Bazillen finden sich in größerer Zahl, und die Infiltrationen um dieselben sind größer. Die Bazillen finden sich hier etwas häufiger um die kleineren Gefäße an der Grenze gegen die Epidermis. Am öftesten und am leichtesten findet man sie jedoch in den Nerven, die um die Talg- und Schweißdrüsen liegen und um die Gefäße derselben. Auch hier findet man Bazillen in den Mm. arrectores pilorum, was konstant ist, wenn die entsprechende Talgdrüse von Bazillen umgeben ist. Die Bazillen können dann auch kleine Haufen bilden — beginnende Globibildung — was man nicht oft anderswo findet. In den Talg- und Schweißdrüsen selbst findet man keine Bazillen, es findet sich aber in denselben eine ganze Menge

Pigmentkörner. In den Nerven des subkutanen Gewebes findet man auch hie und da Bazillen von Rundzelleninfiltration und Veränderung der Nervenfasern begleitet. In der Haut von der Hinterfläche des Schenkels findet man an mehreren Stellen zahlreiche Bazillen, aber ohne besondere Infiltration in den Nerven. In der Schenkelhaut sind die Bazillen im ganzen zahlreicher und die Globi häufiger, besonders in den Nerven und glatten Muskeln. Ungefähr dasselbe findet man in der Haut von der Hinterfläche der rechten Wade. Doch war es schwieriger, so stark affizierte Nerven im subkutanen Bindegewebe wie am Schenkel zu finden. Was die Pigmentablagerung betrifft, war diese etwas wechselnd, und man bekam im ganzen den Eindruck, daß das Pigment nirgends so reichlich war wie in dem beschriebenen Lumbalfleck.

Lymphdrüsen vom Halse, von der Axilla und der Inguinalbeuge wurden untersucht. In den ersten fand sich sowohl makro- wie mikroskopisch das typische Bild einer Drüsentuberkulose; dagegen nichts, das als Leprabazillen gedeutet werden konnte. In mehreren Inguinaldrüsen fand man nur unbedeutende tuberkulöse Veränderungen und neben diesen zahlreiche Bazillen, die Haufen bildeten und vollständig das Bild der Leprabazillen in Drüsen darboten.

Von anderen Organen wurden die Testikel untersucht. Diese boten nichts Krankhaftes, weder tuberkulöses noch lepröses dar.

In der Milz fand man nicht wenige Rundzellenansammlungen mit epitheloiden Zellen und beginnender Nekrose in der Mitte. Es fanden sich nur einige wenige Bazillen in diesen Ansammlungen beim Durchsuchen mehrerer Präparate. Alles deutete daher auf tuberkulöse Affektion, hin. Übrigens fand man nichts, das als leprös gedeutet werden konnte.

In der Leber fanden sich nur wenige Veränderungen, nur etwas Erweiterung der Kapillargefäße. An einigen wenigen Stellen sah man kleine Rundzellenansammlungen, als Regel in den Acini, sehr selten im interacinösen Gewebe. In diesen Ansammlungen fand ich keine Bazillen.

Fall VII. Elephantiasis anaesthetica (Danielssen).

H. L. trat 65 Jahre alt in das Lungegaardshospital ein am 6. Juni 1883. Dauer der Krankheit 8 Jahre. Keine Lepra in der Familie.

Status praesens:

Parese des M. orbicularis mit beginnendem Ektropium der beiden unteren Lider. Sonst nichts auffallendes im Gesicht oder am Stamme.

Die Finger stark gekrümmt; mehrere Phalangen durch Nekrose ausgestoßen. Beide Hände stark anästhetisch. Beide Nn. ulnares stark verdickt. Unter der linken Ferse und mitten am rechten Fußrande zwei bis auf die Knochen gehende Ulzerationen mit schmutzigem graugelbem Boden. An den Waden einige Narben. Die Unterextremitäten anästhetisch bis an die Kniee. Er befindet sich sonst gut.

Im Verlaufe der Krankheit traten Pemphigusblasen an der rechten Hand auf. Im Frühling 1885 Gangrän des rechten Daumens, die sich über den Handrücken bis an den Unterarm ausbreitete mit starker phlegmo-



nöser Entzündung, weshalb in Narkose Amputatio humeri dextri ausgeführt wurde.

Im Jahre 1886 Gangrän der dritten Zehe des rechten Fußes. Exartikulation im Phalango-Metatarsalgelenk.

1887 Nekrose der vierten Zehe des rechten Fußes. Die Zehe wurde entfernt. Im Winter desselben Jahres Fractura costae an der linken Seite.

1890 wurde ein großes nekrotisches Knochenstück der linken Ferse ausgestoßen.

1891 Amputatio cruris dextri wegen stinkender Gangrän des rechten Fußes.

18./X. 1891 Mors. Sektion am folgenden Tag.

Rückenmark etwas schmal.

Verschiedener Umstände halber wurde nur das Rückenmark vom Verfasser mikroskopisch untersucht. In demselben wurde gefunden:

Im obersten Teil des Halsmarkes deutliche Degeneration in den Gollschen Strängen. Die Degeneration besteht teils in Schwund von Nervenfasern, teils findet man abnorm viele dünne Nervenfasern; Gliavermehrung von einiger Bedeutung kann nicht entdeckt werden, indem die etwas stärkeren Züge von Gliagewebe sehr wohl durch Ausfallen von Nervenfasern erklärt werden können. — Außerhalb der degenerierten Partie folgt eine Zone, die eine Kappe um die degenerierte Partie bildet, und in welcher keine Degeneration entdeckt werden kann. Diese Zone liegt in den vordersten Teilen der Gollschen Stränge und nimmt nach hinten an Breite ab. Außerhalb dieser Partie findet man in den Burdachschen Strängen eine deutliche Degeneration von derselben Beschaffenheit wie in den Gollschen, aber weniger ausgesprochen. Diese degenerierte Partie hat eine scharfe Grenze nach innen gegen die nicht degenerierte Partie der Gollschen Stränge, während nach außen die Degenerationsgrenze mehr diffus und undeutlich ist. Die Degeneration bildet hier eine sehr schmale Zone, die breitest und deutlichst nach vorne gegen die hintere Kommissur, die sie jedoch nicht erreicht, ist. In den hintersten Partien der Burdachschen Stränge ist die Degeneration so wenig ausgesprochen, daß ihre Grenzen nicht mit Bestimmtheit gesehen werden können. So kann, wo die hinteren Wurzeln eintreten, keine deutliche Degeneration nachgewiesen werden.

Weiter abwärts im Halsmark findet man ungefähr dasselbe Bild der Degeneration wie oben beschrieben. In den Burdachschen Strängen sind die degenerierten Partien hier etwas schmäler vorne und verbreiten sich nach hinten, wo sie jedoch undeutlicher werden. Es ist auch in einigen Präparaten Andeutung einer Degeneration an den Stellen, wo die hinteren Wurzeln eintreten.

Im untersten Teil der Intumescentia cervicalis wird die Degeneration in den Burdachschen Strängen undeutlich, und im Brustteil des Rückenmarks verschwindet diese Degeneration fast vollständig, so daß degenerative Veränderungen nur dem Septum entlang gesehen werden



können, wo sie nach vorne bis an die Commissura posterior reichen als eine sehr schmale Zone, während sie nach hinten nach den Seiten ausweichen, etwas breiter werden und so ein Dreieck in dem hintersten Teil der Gollschen Stränge bilden. Doch gibt es am meisten nach hinten ganz nahe am Septum ein kleines Dreieck, wo die Degeneration weniger ausgesprochen ist als weiter nach außen.

Im Lumbalteil ist die Degeneration nicht so sicher, man bekommt aber den bestimmten Eindruck, daß es verhältnismäßig wenige Fasern in den hinteren Strängen gibt. In den Clarkeschen Säulen ist keine Degeneration der Nervenfasern nachweisbar.

In den übrigen Strängen des Rückenmarks ist keine Degeneration sicher nachweisbar. Was in einzelnen Präparaten als Degeneration imponiert, zeigt sich bei näherer Untersuchung als Kunstprodukt.

In der grauen Substanz des Rückenmarks findet man nur kleine und geringe Veränderungen. Das Lumen des Zentralkanals ist nirgends deutlich, indem die Zellen der zentralen gelatinösen Substanz unregelmäßig angeordnet sind.

Die Ganglienzellen bieten im Halsmark nur kleine Veränderungen. Hie und da scheint eine Zelle etwas geschrumpft und überall sieht man bedeutende Pigmentmassen, die zum Teil die rote Bakterienfarbe aufnehmen, aber doch keineswegs mit Bakterien verwechselt werden können.

Im Brustteil des Rückenmarks scheint die Zahl der Zellen etwas niedrig in den vorderen Hörnern. In den Clarkeschen Säulen dagegen sind sie zahlreich, aber wenig pigmenthaltig in Vergleich mit den Zellen der vorderen und hinteren Hörner. In den Clarkeschen Säulen findet man einige Zellen mit großen, unregelmäßigen Vacuolenbildungen.

Die Nervenwurzeln, sowohl die vorderen wie die hinteren, zeigten in allen untersuchten Präparaten Veränderungen, aber etwas abweichend in den verschiedenen Partien des Rückenmarks. Diese Veränderungen bestehen meistens darin, daß man kleine dünne Nervenfasern, die oft in Bündeln auftreten, findet. Am häufigsten kann man in diesen dünnen Fasern sowohl den Achsenzylinder wie die Markscheide sehen; in den am meisten angegriffenen Partien fällt dies schwer, und man sieht dann eine unverhältnismäßige Gliabildung, in welcher man kleine unregelmäßige Felder schimmern oder gar keine Andeutung von Nervenfasern entdecken kann. In den Wurzeln, besonders den hinteren, sieht man auch hie und da geschwollene und schwachgefärbte Achsenzylinder. Am wenigsten affiziert sind die vorderen Wurzeln im Halsmark und am meisten affiziert die hinteren Wurzeln in der Lumbalintumeszenz. Die hinteren Wurzeln sind im ganzen viel mehr angegriffen als die vorderen, im Brustteil ist dieser Unterschied am geringsten, indem die hinteren Wurzeln hier am wenigsten affiziert sind, die vorderen aber mehr als im Halsmark.

Von Leprabazillen wurden nach gründlicher Untersuchung einige wenige in Ganglienzellen der vorderen Hörner des Halsmarks gefunden. In der Lumbalintumeszenz und im Brustmark wurden keine unzweifel-



haften gefunden. In einer großen Zelle einer Clarke'schen Säule im untersten Teil des Brustmarks wurde ein einzelner Leprabazillus gefunden. In der weißen Substanz des Marks oder in den Wurzeln keine Bazillen.

NB. Kein deutlicher und unzweifelhafter Unterschied in der Degeneration der rechten und linken Hälfte des Marks zu entdecken. Es scheint jedoch ein Unterschied zwischen den vorderen Hörnern im obersten Teile des Zervikalmarkes zu sein. Die postero-laterale Gruppe der Ganglienzellen ist beinahe verschwunden und das Horn ist an der äußeren Seite nicht so entwickelt wie an der anderen Seite. In der vorderen Wurzel dieser Seite scheinen auch mehr kleine Nervenfasern zu sein als auf der anderen Seite, ebenso ist der Hinterstrang in seinem vorderen Teil etwas schwächer als auf der anderen Seite. Alles ist jedoch, wie angedeutet, nur sehr wenig markiert.

Fall VIII. K. G., Mädchen, trat 32 Jahre alt in die Pflegeanstalt ein am 7. Feber 1890, an Lepra anaesthetica leidend. Keine Lepra in der Familie sicher nachweisbar. Ungefähr 14 Jahre vor dem Eintritt hatte sie einen sehr strengen Winterdienst, in welchem sie sehr fror. Den nachfolgenden Frühling wurde sie sehr krank und bekam starke Schmerzen im ganzen Körper. Später wurde sie schwach in den Extremitäten, speziell in den Beinen, wo sie Ulzerationen an den Fußsohlen bekam, die nicht heilen wollten.

Bei ihrem Eintritt ist folgendes notiert: Haarwuchs überall reichlich. Gesichtsfarbe blaß. Linkes Auge kann nicht vollständig geschlossen werden. Die Haut sowohl am Körper, wie an den Extremitäten normal, nur eine runde weiße Narbe an der Hinterseite des linken Schenkels. Keine Atrophie der Muskulatur der Hände, dagegen sind die drei letzten Finger der rechten Hand stark gekrümmt. Beide Waden, besonders die rechte, etwas verdickt; in weit höherem Grade ist das der Fall mit dem rechten Fuße, dessen Verbindung im Knöchelgelenk ganz schlotterig ist, so daß der Fuß beim Gehen hin und her geschleudert wird. Unter der Ferse eine trichterförmige Ulzeration, in deren Boden kariöser Knochen gefühlt wird. Linke große Zehe rot, geschwollen. Das Gefühl in den Füßen stark abgenommen.

Während des Aufenthaltes klagte sie lange über nichts; später traten starke Schmerzen im rechten Fuß auf und im Sommer 1897 wurde dieser amputiert. Von Muskulatur wurde sehr wenig gefunden, sowohl an der Wade wie am Fuße, dagegen viel Fett, das aussah, als wäre es von den geschwundenen Muskeln gebildet, Pseudohypertrophie. Die Nerven waren durch reichliches Fettgewebe sehr verdickt, wogegen die eigentlichen Nervenbündel sehr dünn, und hie und da fest waren. Mehrere der Fußwurzelknochen waren verschwunden, während andere kariös oder deform waren mit zahlreichen Osteophytenbildungen. Die meisten Zehen zeigten eine ausgesprochene konzentrische Atrophie.



Bezüglich der Operation und Heilung nichts zu bemerken. Die Krankheit stand in den folgenden Jahren still. Pat. hatte leichte Parese in der Gesichtsmuskulatur, keine oder unsichere Herabsetzung des Gefühls an der linken Hand, dagegen eine ganz deutliche Anästhesie an der rechten Hand und am rechten Unterarm. Im Herbste 1900 bekam sie eine linksseitige Pleuritis mit großem Exsudat, das nach einigen Wochen schwand. Tuberkulose konnte damals in den Lungen nicht nachgewiesen werden. Im Herbste 1901 fing sie an zu erbrechen und hatte einen trockenen Husten. Beide Lungenspitzen waren affiziert. Weiter wurde ein fester Tumor in der rechten Seite des Unterleibs nachgewiesen, der mit der Leber in Verbindung stand, und Albuminurie. Sie starb am 16./II. 1902 unter Zunahme der Lungensymptome und mit Diarrhoe, die zum Teil blutig war. Sektion 19 Stunden nach dem Tode.

Rückenmark wurde herausgenommen. Man sieht eine etwas graue Farbe der Mittelpartie der Hinterstränge, sonst nichts sicheres Pathologisches am Rückenmark, den Nervenwurzeln oder Spinalganglien.

Beide Nn. ulnares wurden untersucht. Der linke bietet nur kleine Veränderungen, indem er am Ellenbogen etwas fester als normal scheint. Der rechte ist sehr dünn am Vorderarm, hat eine kleine feste Verdickung am Ellenbogen, wo sich einige strangförmige Kalkablagerungen finden. Am Ellenbogen und eine Strecke aufwärts ist der Nerv an das umgebende Gewebe festgewachsen. Am Plexus brachialis makroskopisch nichts Abnormes.

Nn. ischiadici wurden auch zugleich mit den Nn. tibiales und peronei untersucht. An der rechten Seite waren die Nervenfaserbündel etwas dünn und fest in den zwei erstgenannten, während der N. peroneus am Capitulum Fibulae ein ganz homogenes Aussehen mit bedeutenden Kalkablagerungen hatte. Der linke N. peroneus zeigte ähnliche Veränderungen, aber in weit geringerem Grade.

Mikroskopische Untersuchung:

In der grauen Substanz des Rückenmarks finden sich keine oder unbedeutende pathologische Veränderungen. Die Ganglienzellen sind ziemlich pigmentreich und möglicherweise ist ihre Zahl im Dorsalmark etwas vermindert; dies läßt sich aber nicht mit Sicherheit entscheiden. Keine Atrophie der grauen Hörner des Marks. Der Zentralkanal bildet nur an einzelnen Stellen einen regelmäßig begrenzten Kanal, meistens liegen die Zellen ungeordnet nebeneinander.

In der weißen Substanz sind dagegen deutliche, wenn auch nicht stark ausgesprochene sklerotische Veränderungen vorhanden. Sie sind auf die Hinterstränge begrenzt, aber etwas verschieden auf beiden Seiten, verhältnismäßig mehr ausgesprochen auf der rechten als auf der linken Seite. Dieser Unterschied ist leicht nachzuweisen, sowohl in der Lumbal-, wie in der Zervikalregion, dagegen sehr schwierig zu sehen in der Dorsalregion.

Auf der linken Seite im Lumbalmark ist die Degeneration ziemlich diffus über den ganzen Hinterstrang mit Ausnahme der vorderen



Partie, doch etwas weniger ausgesprochen in nächster Nähe des hinteren Hornes als medianwärts, wo nach hinten eine kleine Partie fast ganz unberührt ist. Auf der rechten Seite ist die Ausbreitung der Degeneration im großen und ganzen dieselbe, aber es gibt eine Partie von ungefähr gleicher Breite, wo die Degeneration viel stärker ausgesprochen ist als irgendwo sonst in den Hintersträngen. Diese Partie geht ungefähr von der Commissura posterior nach hinten dem Septum entlang, weicht in der hinteren Hälfte etwas zur Seite und macht im hintersten Viertel eine scharfe Beugung nach außen und geht weiter zur Eingangsstelle der hinteren Wurzel, indem sie sich allmählich der Peripherie des Rückenmarks nähert.

Nach oben im Dorsalmark wird der Unterschied zwischen beiden Seiten kleiner und kleiner, und so hoch oben wie bei der 8. Dorsalwurzel ist er kaum nachweisbar oder die Degeneration ist unbedeutend größer auf der rechten Seite; dieselbe geht von der Comm. post. zur Peripherie an beiden Seiten des Septums wie ein schmales Band, indem eine kleine fächerförmige Partie am meisten nach hinten und median ganz oder fast ganz intakt ist.

Im Zervikalmark tritt die Veränderung außer in den Gollschen auch in den Burdachschen Strängen auf, in Deutlichkeit zunehmend nach oben. Nach unten bei der 8. Zervikalwurzel ist dieselbe sehr schwach und nur an der rechten Seite vorhanden in einer kleinen Partie nach außen, wo die hinteren Wurzeln in das hintere Horn eintreten. Weiter nach oben, z. B. in der Höhe der 5. Zervikalwurzel, tritt die Degeneration äußerst schwach, auch an der linken Seite auf, wird aber merkbar erst mehr medianwärts; an der rechten Seite ist sie deutlicher, liegt aber auch hier mehr medianwärts als unten, indem die Degeneration in ihrer Ausbreitungsform sehr an die Degeneration im Lumbalmark erinnert. In den Gollschen Strängen findet man die Degeneration median und hinten, indem die freie Partie, die man im Dorsalmark fand, jetzt verschwunden ist. Nach vorne und außen in diesen Strängen gibt es eine Partie, wo keine sichere Degeneration nachgewiesen werden kann.

In den Wurzeln des Rückenmarks finden sich auch deutliche Veränderungen. Man sieht eine ganze Menge dünner Fasern und Vermehrung des Bindegewebes; andere Veränderungen wie Verdickungen der Achsenzylinder sind sehr selten. Die Veränderungen sind am meisten ausgesprochen in den hinteren Lumbalwurzeln, viel weniger in den Zervikal- und Dorsalwurzeln. In den vorderen Wurzeln sind sie sehr wenig ausgesprochen; besonders sind sie in den Zervikalwurzeln schwierig nachzuweisen, viel leichter zu finden in den Dorsal- und Lumbalwurzeln.

In den Spinalganglien können mit Ausnahme der atrophischen Nervenfasern keine Veränderungen von Bedeutung gesehen werden. Die Ganglienzellen sind ziemlich pigmenthaltig, aber ohne Vacuolenbildung. Eine unzweifelhafte Sklerose des Bindegewebes läßt sich auch nicht nachweisen.

Die peripheren Nerven zeigen größere Veränderungen; hier ist aber an einzelnen Stellen ein bedeutender Unterschied in denselben Nerven an beiden Seiten vorhanden.

Im linken N. ulnaris finden sich sehr geringe Veränderungen am Ellenbogen, und diese verschwinden sehr rasch nach oben am Oberarm, so daß hier und im Plexus brachialis einige wenige dünne Fasern, aber sonst nichts Abnormales zu finden ist. Am Ellenbogen sind auch einige dünne Fasern und etwas Vermehrung des Bindegewebes, das sehr wenige Kerne enthält; es ist aber nur an der einen Seite des Nerven, daß die Bindegewebshypertrophie etwas bedeutend und die Destruktion von Nervenfasern etwas mehr hervortretend ist. Keine Rundzelleninfiltration. Am Vorderarm zeigen nur einige kleine Bündel größere Veränderungen. In einigen feinen Muskelästen am Vorderarm konnte nichts sicheres Pathologisches nachgewiesen werden.

Im rechten N. ulnaris dagegen sind die Veränderungen viel größer. Schon so weit oben wie im Plexus brachialis gibt es ziemlich viele atrophische Fasern und in einem Bündel bedeutende Vermehrung des Bindegewebes und sicher auch Schwund einiger Nervenfasern. Nach abwärts am Oberarm werden diese Veränderungen größer und schon oberhalb des Ellenbogens verschwinden die Nervenfasern ganz in einigen kleineren Bündeln und werden von einem kernarmen Bindegewebe ersetzt, dessen Bildung vom Perineurium wie vom Endoneurium ausgegangen zu sein scheint. In den übrigen Bündeln werden verhältnismäßig wenige Nervenfasern von ganz normaler Dicke gefunden und viele dünne Fasern neben Vermehrung des Bindegewebes. Am Ellenbogen sind die am stärksten angegriffenen Bündel kalkinfiltriert, während die übrigen wie die schon beschriebenen sich verhalten. Am Vorderarm ist der eine Teil der Nerven ohne Kalk, aber zu einem dünnen fibrösen Strang umgewandelt, während der übrige Teil ungefähr wie am Ellenbogen sich verhält.

Im linken N. ischiadicus in der Mitte des Schenkels sieht man einige dünne Fasern und etwas Vermehrung des Bindegewebes, sonst nichts besonders. Die Veränderungen sind etwas verschieden auf die verschiedenen Bündel verteilt. Linker N. tibialis zeigt an der Wade ungefähr dieselben Veränderungen wie der N. ischiadicus; dagegen ist der linke N. peroneus bedeutend verändert, indem fast keine Nervenfasern gefunden werden, aber bedeutende Bindegewebshypertrophie.

Rechter N. ischiadicus ist bedeutend mehr verändert als der linke. Dasselbe ist der Fall mit dem rechten N. tibialis gegen den Amputationsstumpf herab; es fanden sich jedoch zwei isolierte kleine Bündel, die fast ganz normal waren, nur ganz wenige dünne Fasern enthielten. Vom rechten N. peroneus konnten nur ein Paar dünne Stränge, die vollständig in Bindegewebe umgewandelt waren, gefunden werden. In den Nerven fand sich nirgends Rundzelleninfiltration.

Es gelang nicht Leprabazillen in den untersuchten Teilen des zentralen oder peripheren Nervensystems nachzuweisen, auch nicht in einigen Lymphdrüsen.



Fall IX. O. M., Bauer, trat, 62 Jahre alt, in die Pflegeanstalt am 19./IV. 1894, an Lepra anaesthetica leidend ein.

Er kannte keine Leprösen in seiner Familie. Ungefähr eine Meile von seiner Heimat lebten zwei Lepröse. Er selbst sieht Kälte als Ursache seiner Krankheit an. Die Krankheit fing vor 20 Jahren an mit Erfrierung und Ulzerationen an den Füßen. Später hat die Krankheit zugenommen, von heftigen rheumatischen Schmerzen begleitet. In den letzten Jahren ist Stillstand eingetreten.

Während des Aufenthaltes veränderte sich die Krankheit nicht besonders. Nur kamen dann und wann kleine Ulzerationen an den Händen und Füßen, die jedoch bei zweckmäßiger Behandlung recht bald heilten. Dagegen entwickelten sich Symptome einer Nierenaffektion, an welcher er am 6./V. 1898 starb. Sektion 24 Stunden nach dem Tode.

Rückenmark von gewöhnlicher Konsistenz und Dicke; die Spinalganglien scheinen möglicherweise etwas klein. In den Hintersträngen ist die Farbe mehr grau, halb durchscheinend gegen die Mittellinie. Dies ist am deutlichsten in der oberen Hälfte des Markes.

Beide Nn. ulnares mit dem Plexus brachialis wurden herausgenommen, ebenso beide Nn. ischiadici mit den Nn. peronei und Nn. tibiales bis an die Mitte der Waden. Die Nn. ulnares sind am Ellenbogen nicht verdickt, dagegen sind sie hier etwas flachgedrückt und sehr hart, und beim näheren Zusehen findet man lange, dünne, fadenförmige Kalkablagerungen in denselben.

Dasselbe ist der Fall mit dem Nn. peronei, wo sie über dem Capitulum fibulae hingleiten, aber die Kalknadeln sind nicht so reichlich vorhanden.

Nn. ischiadici und tibiales sehr dick beim ersten Ansehen, zeigen sich aber stark ödematös und reichlich mit Fett durchsetzt.

Mikroskopische Untersuchung:

In den Hintersträngen des Rückenmarks sieht man überall Degeneration oder atrophische Veränderungen, aber diese haben in den verschiedenen Teilen ein verschiedenes Aussehen.

Im obersten Teil des Halsmarks bildet die Degeneration einen schmalen Streifen in den Gollschen Strängen, dem Septum entlang bis etwas vor der Mitte der Hinterstränge. Nach außen kommt eine schmale verhältnismäßig normale Partie, wonach wieder nach auswärts in der medianen Partie der Burdachschen Stränge eine scharfe, streifenförmige Degeneration kommt, die nach vorne bis an die Commissura posterior und nach hinten bis an die Peripherie geht, wo sie sich nach den Seiten ausbreitet und in etwas undeutlicher Form fast die Lissauersche Zone erreicht. An der Grenze zwischen den Gollschen und Burdachschen Strängen findet sich auch an der Peripherie eine kleine Partie, wo die Degeneration weniger ausgesprochen ist.

Nach unten in der Halsintumeszenz wird die Degeneration mehr ausgebreitet, diffus sowohl in den Gollschen wie in den Burdachschen Strängen. Von diesen letzteren bleibt nur der vorderste Teil bei der



hinteren Commissur und ein wenig der Partie bei den Wurzeln der hinteren Hörner normal. In den hintersten Partien der Burdachschen Stränge gibt es eine schmale zusammenhängende Partie gegen die Gollschen Stränge und die Peripherie der Burdachschen hin, wo die Degeneration viel weniger ausgesprochen ist als weiter nach vorne.

Nach unten durch das unterste Halsmark und das oberste Brustmark verliert sich die Degeneration der Burdachschen Stränge und im Brustmark findet man nur wie eine fächerförmige Partie in den Gollschen Strängen mit dem breiten Teil nach hinten und eine kleinere Partie dicht beim hinteren Ende des Septums ergriffen. Die vordere Spitze der Degeneration reicht nur wie eine feine Andeutung bis an die vordere Commissur. Nach unten werden die Grenzen mehr diffus und in der Lumbalintumeszenz gibt es eine diffuse, lichte Affektion der Hinterstränge, diese ist auch am deutlichsten in ihren hintersten Partien, wo man leidlich deutlich eine gebogene Linie mit der Konvexität nach vorne als Grenze gegen die vorderen, weniger affizierten Partien sehen kann.

In der grauen Substanz können nur kleine und wenige Veränderungen nachgewiesen werden. Der Zentralkanal bildet nirgends ein regelmäßiges Lumen, die Zellen liegen ungeordnet durcheinander. Die Zahl der Ganglienzellen ist möglicherweise an einzelnen Stellen etwas gering; es ist aber unmöglich etwas mit Bestimmtheit zu sagen. Die Zellen sind alle reich an Pigment, haben teilweise ein atrophisches Aussehen und färben sich teilweise schwach. Die Zellen der Clarkeschen Säulen und der Hinterhörner bieten nichts speziell Abnormes.

Auch die Wurzeln des Rückenmarks sind affiziert, aber im verschiedenen Grade an den verschiedenen Stellen. So sind die vorderen Wurzeln im obersten Halsmark sehr wenig angegriffen, indem man in mehreren Faserbündeln nur äußerst wenige Fasern findet, die nicht die normale Dicke besitzen; die vorderen Wurzeln etwas mehr affiziert im Brust- und Lumbalmark. Am meisten angegriffen sind die hinteren Wurzeln in der Lumbalintumeszenz, etwas weniger im Hals- und Brustmark. Die Veränderungen der Wurzeln können jedoch bedeutend variieren in den verschiedenen Nervenbündeln an verschiedenen Stellen; so findet man z. B. bedeutende Atrophie in einzelnen Bündeln im Halsmark. Eine Vermehrung des Bindegewebes findet sich nicht. Ebenso findet man äußerst selten Veränderungen der Achsenzylinder. Es ist wesentlich die geringe Größe der Markscheide, die die Dünne der Fasern bedingt, wenn auch die Achsenzylinder dieser Fasern etwas dünner sind als die der normalen.

In den Spinalganglien findet man überall eine große Menge Pigment, sowohl in den Bindegewebszellen der Kapsel wie in den Ganglienzellen. In diesen letzteren wechselt die Größe der Pigmentkörner bedeutend, von der Größe eines Kernkörperchens bis zu feinen Körnchen, die kaum mit den stärksten Vergrößerungen unterschieden werden können. Die größten Pigmentkörner haben in der Regel eine hellere Partie in der Mitte. Die Farbe nehmen diese Körner in höchst verschiedenem Grade auf. In Präparaten, die auf Leprabazillen gefärbt sind, kann man bald hell-



rote Körner, bald bräunliche, bald bläuliche oder grünliche finden, indem sie mehr weniger vollständig die Kontrastfarbe aufgenommen haben. Die Zellen zeigen übrigens kleine Veränderungen. Sie wechseln sehr an Größe, und einzelne machen den Eindruck der Schrumpfung. Vacuolen in keinen zu entdecken. Einzelne färben sich sehr gut, während andere nur als ein feiner Schleier erscheinen. Die Bindegewebskerne der Ganglien etwas zahlreich, und die Kapseln um einzelne Ganglienzellen sind unzweifelhaft dicker als gewöhnlich, und die inneren Zellen der Kapsel sind ziemlich zahlreich und teilweise frei. Alles in allem kann man jedoch nicht von einer ausgesprochenen Sklerose reden. Zahlreiche Corpora amylacea in den meisten Schnitten. Keine Rundzellenansammlungen. Es finden sich dieselben Veränderungen in den zu- und abführenden Nerven der Ganglien, wie früher für die Wurzeln beschrieben. Es kann kein handgreiflicher Unterschied der Degeneration peripher oder zentral vom Ganglion nachgewiesen werden. Die Degeneration der motorischen Wurzel kann durch Querschnitte leicht peripher vom Ganglion verfolgt werden. Kein handgreiflicher Unterschied der Ganglien von verschiedenen Teilen des Rückenmarks. Nur ist der Grad der Nervendegeneration etwas verschieden.

Die peripheren Nerven: Im Plexus brachialis ist der N. ulnarin bedeutend affiziert, indem in demselben verhältnismäßig wenige normales Fasern, aber eine ganze Menge atrophischer und große Partien Bindegewebe gefunden werden, in welchem letzteren keine Spur von Nervenfasern, nur eine vermehrte Zahl von Kernen gesehen werden.

Nirgends Rundzelleninfiltration. In den übrigen Nerven des Plexus brachialis ist die Affektion ungefähr wie in den Wurzeln. Nach unten am Arme nehmen die normalen wie die atrophischen Nervenfasern stark an Zahl ab, während das Bindegewebe in entsprechendem Grade zunimmt. Am untersten Drittel des Humerus wird es überhaupt schwer Nervenfasern zu entdecken; dagegen treten Kalkinfiltrationen in den meisten Nervenbündeln auf. Diese liegen in der Regel in der Mitte der Bündel und füllen oft den ganzen Raum innerhalb des Perineuriums; dies scheint immer frei zu sein. Diese Kalkinfiltration hört am Ellenbogen auf. In der ganzen kalkinfiltrierten Partie kann man keine Nervenfasern mittelst Wolters Färbung sehen; dagegen sieht man einige wenige atrophische Fasern in nach van Gieson gefärbten Präparaten sowohl am Ellenbogen wie am Unterarm.

Das Perineurium ist hier übrigens mit einem kernreichen Bindegewebe gefüllt; die einzelnen Bündel erscheinen jedoch etwas verschieden, indem einige ein kernreicheres Gewebe haben als andere, in welchen nur kernarme Fasern gefunden werden. Im Epineurium findet man am Vorderarm reichliche Fettablagerung, dagegen nicht am Ellenbogen oder am Oberarm. Von den Nerven der Arme wurde nur der N. ulnaris den Arm entlang untersucht.

N. ischiadicus zeigt in der Mitte des Schenkels einige Bündel, die nur dieselben Veränderungen in ungefähr demselben Grade wie die



Wurzeln zeigen oder sogar weniger, während die meisten Bündel nur wenige normale Fasern zeigen, dagegen zahlreiche atrophische und vieles Bindegewebe, in welchem gar keine Nervenfasern gesehen werden; um die Bündel reichliche Fettablagerung. Das Bild bleibt ungefähr dasselbe bis in die obere Partie des N. tibialis, nur wird der Unterschied zwischen den verhältnismäßig normalen und stark angegriffenen Bündeln etwas mehr markiert. Der N. peroneus bildet ganz dasselbe Bild wie der N. ulnaris am Oberarm und weiter nach unten. Es gibt bedeutende Kalkinfiltration am Capitulum fibulae und reichliche Fettablagerung zwischen den Bündeln.

Leprabazillen gelang es nicht an irgend einer Stelle bei diesem Patienten nachzuweisen.

Fall X. J. E., Bauerntochter, trat, 58 Jahre alt, am 28./X. 1884, an Lepra anaesthetica leidend, ein. Zwei Brüder sind als Lepröse gestorben. Wann die Krankheit angefangen hat, weiß sie nicht genau, ungefähr 30 Jahre vor dem Eintritt.

Beim Eintritt ist folgendes notiert: Der ganze Körper mit kleinen, runden Krusten und teilweise mit kleinen Papeln besetzt. Alle Finger der rechten Hand mit Ausnahme des Daumens fehlen. An der linken Hand sind die Finger gekrümmt und mit Ulzerationen bedeckt. An den Füßen etwas Schwellung um das Knöchelgelenk, sonst nichts Abnormes zu entdecken. Das Gefühl der rechten Hand und beider Füße bedeutend abgestumpft; in der linken Hand scheint dasselbe etwas besser zu sein.

Sie starb am 19./II. 1902. Sektion 30 Stunden nach dem Tode.

Im Gehirn wurde einen bedeutenden Hydrocephalus int. gefunden.

Rückenmark. Die Hüllen normal. Rückenmark selbst scheint etwas schmäler als gewöhnlich, ist ziemlich weich mit deutlicher Sklerose der Hinterstränge.

Von Nerven wurden an der rechten Seite herausgenommen der Plexus brachialis und die wichtigsten davon ausgehenden Nervenstämme in Verbindung mit dem Rückenmark. Die Nerven scheinen im ganzen dünn, besonders der N. ulnaris und N. medianus. Beim Ellenbogen ist der N. ulnaris an das umgebende Gewebe festgewachsen und hat in zirka 2·5 Zentimeter Länge eine Dicke etwa viermal so groß, wie der sonst dünne Nerv. Dieses Stück fühlt sich ganz steinhart an. Die Faserbündel des Nerven sind homogen, doch sind sie alle fester im Zentrum, das einen bläulich-graulichen Farbenton hat, während die periphere Partie fast milchweiß ist. N. medianus hat eine Verdickung am Ellenbogen und eine an dem Handgelenk, wo die Faserbündel, wie für den N. ulnaris beschrieben, zwei Regionen haben, eine äußere milchweiße und eine zentrale grauliche oder bläuliche. Diese Veränderungen sind hier viel stärker ausgesprochen als im N. ulnaris.

Am Plexus brachialis kann nichts sicher Pathologisches nachgewiesen werden, da die Nervenstämme hier die gewöhnliche Dicke zu besitzen scheinen.



Am linken Arm wurden N. ulnaris und N. medianus untersucht. Die erste zeigt ähnliche, aber viel weniger ausgesprochene Veränderungen als derselbe Nerv rechterseits. Dagegen ist der N. medianus verhältnismäßig sehr verändert.

Die unteren Teile der Nn. ischiadici mit einigen ihrer Äste wurden herausgenommen. Sie machten den Eindruck dicker zu sein als normaliter, an Schnitten zeigten sich aber wenige und feste Faserbündel in einem halb gelatinösen Fettgewebe eingelagert. Beim Capitulum fibulae hatte N. peroneus die gewöhnliche Dicke, aber die Schnittfläche war homogen.

Mikroskopische Untersuchung.

In der grauen Substanz des Rückenmarkes finden sich keine pathologischen Veränderungen von Bedeutung. Die Ganglienzellen enthalten zum Teil ziemlich viel Pigment und der Zentralkanal bildet nun an einzelnen Stellen einen regelmäßigen Kanal; in der Regel liegen die Zellen unregelmäßig um einander.

Die weiße Substanz dagegen zeigt bedeutende degenerative Veränderungen. Es gelang jedoch nicht dieselben durch Marchis, sondern nur durch Wolters Methode nachzuweisen. Die Degeneration ist am deutlichsten in den Hintersträngen, wo auch etwas Vermehrung des Gliagewebes vorzukommen scheint.

Im Lumbalmark ist die Degeneration über die ganzen Hinterstränge ausgebreitet mit Ausnahme der vordersten lateralen Partien. Außerdem ist ein deutlicher Schwund von Nervenfasern in der ganzen Peripherie des Rückenmarks gegen das Zentrum abnehmend; am meisten ausgesprochen ist dieser Schwund in den Seitensträngen und in der medianen Partie der Vorderstränge. Derselbe reicht jedoch nicht bis an die graue Substanz.

Nach oben im Dorsalmark sammelt die Degeneration sich in der medianen Partie der Hinterstränge, indem sie dicht bei der Commissura post. als ein schmaler Streifen anfängt und sich nach hinten mit zunehmender Breite bis an die Peripherie fortsetzt, aber ein kleines Stück am weitesten nach hinten medianwärts unberührt läßt. Dieses kleine unberührte Stück verschwindet weiter nach oben im Dorsal- und Zervikalmark. Die Degeneration in der Peripherie des Rückenmarkes hält sich ungefähr unverändert wie für das Lumbalmark beschrieben in allen Partien des Rückenmarkes.

In der unteren Partie des Zervikalmarks besteht deutliche Degeneration in den Gollschen Strängen mit Ausnahme ihrer vordersten lateralen Partien; in den Burdachschen Strängen nur Andeutung von Degeneration nach außen gegen die hinteren Hörner, wo die Wurzeln eintreten. Die Degeneration in diesen Strängen nimmt nach oben an Deutlichkeit zu, ebenso wie sie mehr median auftritt. Zwischen der 7. und 8. Wurzel ist übrigens ein bedeutender Unterschied zwischen rechter und linker Seite, indem man an der rechten eine stark degenerierte Partie dicht bei dem hintersten Horn findet, während dieselbe an der linken Seite schwächer und in die Burdachschen Stränge ausgebreitet



ist; doch sind die vordersten lateralen Partien verschont. Weiter oben im Halsmark liegt die Degeneration mehr medianwärts in den vordersten Partien, ist aber konstant stärker ausgesprochen an der rechten als an der linken Seite.

Hie und da findet man im Rückenmark corpora amylacea, besonders in den Hintersträngen des Dorsalmarks.

In den Wurzeln des Rückenmarks finden sich deutliche Veränderungen. Dies gilt hauptsächlich von den hinteren Wurzeln, die teilweise ziemlich stark affiziert sind. Die Veränderungen bestehen in Atrophie der Nervenfaser und einer Vermehrung der Kerne und des Bindegewebes in der Umgebung der dünnen Fasern. Die vorderen Wurzeln sind weit weniger affiziert als die hinteren, in der Halsregion sind die Veränderungen kaum zu entdecken. Die Affektion ist in den einzelnen Bündeln verschieden. Die atrophischen Fasern liegen in der Halsregion zerstreut, wogegen sie in der Dorsalregion zusammen in Gruppen liegen und viel zahlreicher sind als weiter oben. In der Lumbalregion sind die vorderen Wurzeln auch bedeutend angegriffen, und das Bild ist ein Mittelding zwischen dem des Hals- und dem des Dorsalmarks.

Die Spinalganglien zeigen geringe Veränderungen. In den Halsganglien scheint die Zahl der Ganglienzellen etwas klein, aber die gefundenen Zellen bieten nichts besonders Auffallendes dar mit Ausnahme einer bedeutenden Pigmentierung. Es besteht etwas Vermehrung der Kerne im Bindegewebe, das etwas sklerotisch aussieht. Hie und da eine Mastzelle und ein Corpus amylaceum.

In den Dorsalganglien ist die Pigmentablagerung in den Ganglienzellen wie im Gewebe sonst sehr stark. In den Zellen findet man teilweise Vacuolen, aber diese sind offenbar nur leere Räume nach früheren Pigmentablagerungen.

Die Lumbalganglien sind ungefähr wie die Dorsalganglien; außerdem findet man an einzelnen Stellen eine unzweifelhafte Vermehrung der Kerne im Bindegewebe an der Peripherie der Ganglien.

In den peripheren Nerven sind auch überall Veränderungen, aber sehr verschieden ausgesprochen sowohl in den verschiedenen Nerven als in verschiedenen Partien desselben Nerven.

Rechter N. ulnaris zeigt im Plexus brachialis äußerst wenige und dünne Fasern, während das Perineurium etwas verdickt zu sein scheint und das endoneurale Gewebe von Bindegewebssträngen mit ziemlich vielen Kernen, aber ohne Rundzellen, gebildet wird. Dasselbe Bild findet sich auch am Oberarm; aber am Ellenbogen, wo sich eine bedeutende Verdickung findet, ist der ganze Nerv zu einem festen, fibrösen, meistens in konzentrischen Lagen geordnetes Bindegewebe mit sparsamen Kernen umgewandelt. In den allermeisten Bündeln finden sich Kalkablagerungen. Am Vorderarm ist der Nerv viel dünner als am Ellenbogen, bietet aber dasselbe Bild, die Kalkablagerungen ausgenommen.



dar. Der Nerv ist hier etwas dicker als am Oberarm, wo er sehr dünn ist. Keine Rundzelleninfiltration, dagegen sieht man teilweise Mastzellen.

Linker N. ulnaris zeigt am Ellenbogen bedeutenden Schwund von Nervenfasern; in einigen größeren Bündeln sind sie ganz verschwunden und von einen kernarmen Bindegewebe ersetzt. In den übrigen Bündeln ist Verdickung des Perineuriums und bedeutende Vermehrung des endoneuralen Bindegewebes; es finden sich jedoch verhältnismäßig viele Kerne. Es besteht keine Kalk- oder Rundzelleninfiltration.

Rechter N. medianus zeigt am Oberarm Veränderungen, indem bedeutender Schwund von Nervenfasern in einzelnen Bündeln besteht, während andere ein verhältnismäßig normales Aussehen haben. Überall scheint das Epineurium etwas verdickt zu sein und in den am meisten angegriffenen Bündeln besteht Vermehrung des kernreichen endoneuralen Gewebes. Im Epineurium reichliches Fett.

Am Handgelenk ähnelt das Bild vollständig dem des N. ulnaris am Ellenbogen, aber Kalkinfiltration fehlt fast ganz; denn nur in einem einzelnen Bündel sieht man eine Andeutung von Kalk. Die Endäste des Nerven haben wie am Handgelenk keine einzige Nervenfaser, nur Bindegewebe in konzentrischer und longitudinaler Anordnung; doch ist das Gewebe hier an mehreren Stellen kernreich, was am Handgelenk nicht der Fall ist; reichliches Fett im Epineurium. Die Gefäßwände sind bedeutend verdickt.

Rechter N. radialis am Oberarm zeigt unbedeutende Veränderungen im Vergleich mit dem N. medianus und speziell mit dem N. ulnaris. Doch findet man auch in diesem Nerven dünne Fasern und Vermehrung des endoneuralen Gewebes in einzelnen Bündeln.

Im rechten N. musculo-cutaneus und rechten N. axillaris findet man einen ins Auge springenden Unterschied in den verschiedenen Bündeln, indem ein Teil dieser fast ganz normal ist, nur mit einzelnen atrophischen Fasern, während die anderen bedeutende Vermehrung des endoneuralen Bindegewebes mit vielen Kernen, und Schwund und Atrophie einer ganzen Menge Fasern zeigen. Einzelne von den frischen Bündeln können peripher bis an die Muskeln verfolgt werden. Am meisten ins Auge fallend ist dieses Verhalten in N. musculocutaneus.

Im rechten N. ischiadicus, ungefähr in der Mitte des Schenkels, eine reichliche Fettablagerung im Epineurium; das Perineurium ist ungefähr von normaler Dicke. Im Endoneurium findet man etwas Vermehrung des Bindegewebes, Schwund und nicht geringe Atrophie einer ganzen Menge Fasern. Diese Veränderungen wechseln etwas an Stärke in verschiedenen Bündeln.

Im rechten N. tibialis bestehen Veränderungen derselben Art aber stärker ausgeprägt, und in den am meisten angegriffenen Bündeln kommt hiezu eine Verdickung der innersten Lage des Perineuriums. Am meisten hervortretend ist übrigens, daß die Veränderungen in verschiedenen Bündeln sehr stark wechseln. So sieht man ein paar Bündel, die als



ungefähr normal bezeichnet werden müssen, während in der Peripherie des Nerven eine Gruppe von Bündeln sich findet, in welchen nur einige wenige Fasern von normaler Dicke zu sehen sind, und dazu atrophische Fasern in dem starken endoneuralen Bindegewebe eingebettet. Die übrigen Bündel zeigen Veränderungen, die in der Mitte der zwei beschriebenen Befunde stehen.

Rechter N. peroneus ist beim Capitulum fibulae fast vollständig in ein festes, fibröses Gewebe mit wenigen Kernen umgewandelt. In ein paar Bündeln sieht man jedoch ein weniger festes Gewebe mit ziemlich vielen Kernen, und hier sind auch einige Nervenfasern, von denen jedoch keine von normaler Dicke ist. Verfolgt man den Nerven nach unten bis an die Peripherie, so findet man, daß die feinen Muskeläste einige Fasern wie diejenigen am Capitulum enthalten, aber auch in diesen Ästen besteht Schwund der Fasern und Vermehrung des endoneuralen Bindegewebes.

Leprabazillen gelang es nirgendwo nachzuweisen.

Fall XI. O. A., Bauerssohn, trat 27. VII. 1870 in die Pflegeanstalt ein, an Lepra tuberculosa leidend. Sein Vater und eine ältere Schwester waren leprös. Die Krankheit hatte zirka 1½ Jahre gedauert.

Status praesens: Das ganze Gesicht mit Ausnahme der Stirn ist dunkel-violett. Die Haut ist gespannt, glänzend und stark infiltriert. An beiden Unterarmen mehrere erbsengroße Knoten und größere Hautinfiltrate; an beiden Oberarmen mehrere große lichtbraune Flecken im Niveau der Haut, ebenso einige kleine Knoten. Der Befund an den Beinen ungefähr derselbe wie an den Armen. An den Ellenbogen und Knieen und um die Knöchel teils Ulzerationen, teils Narben nach solchen. Das Hautgefühl fast ganz unverändert.

5./X. 1894. Die zwei ersten Jahre nach dem Eintritt ging die Krankheit langsam vorwärts mit Neubildung von kleinen Knoten und Infiltraten. Im Herbst 1873 bekam er starkes Fieber, Schmerzen in allen Gliedern und Empfindlichkeit im ganzen Körper, und die angegriffenen Hautpartien, besonders im Gesicht, schwollen an und wandelten sich nach einiger Zeit in größere oder kleinere Ulzerationen um. Diese heilten langsam während Bettruhe in einem halben Jahre. Als er wieder aufstand, war er sehr schwach und das Hautgefühl war bedeutend herabgesetzt sowohl im Gesicht wie an den Handen, Unterarmen, Füßen und Waden. Im Laufe der folgenden Jahre nahm die Anästhesie zu und im Anfange der 80er Jahre bekam er Panaritien an Fingern und Zehen, so daß keiner von diesen zuletzt ganz unbeschädigt war; einzelne Finger gingen fast ganz verloren. Im Laufe dieser Jahre wurde die Haut, die früher infiltriert war, dünner und glatter mit Narben hie und da nach früheren Knoten. Es entwickelten sich nach und nach Paresen, besonders im Gesicht, aber auch in den Beinen. An der Außenseite des linken Fußes bildete sich eine große und sehr schmerzhafte Ulzeration, die bewirkte, daß er jetzt seit vielen Jahren einen Stelzfuß benützen mußte. Zugleich hat er Schmerzen an den Knöcheln und in der Wade gehabt. Es wurde daher das Bein am oberen Drittel der Wade amputiert.



20./I. 1895. Das amputierte Bein wurde untersucht. Die Muskeln waren teilweise dünn und in Fettmassen umgewandelt. Alle Nerven waren bedeutend verdickt und fest in der Mitte, aber mit Fettablagerung im Epineurium und machten den Eindruck, etwas ödematös zu sein. Der N. tibialis wurde in Müllers Flüssigkeit gehärtet. Beim Durchschneiden des Nerven fand man am Durchschnitt ein deutliches Lumen von ungefähr Stecknadeldicke und mehrere Mm. lang. Der Nervendurchschnitt sonst ziemlich homogen, ohne deutliche Grenzen zwischen den verschiedenen Bündeln. Einbettung in Celloidin. Mikroskopische Untersuchung: Überall ist das Perineurium der Bündel bedeutend verdickt und meistens in ein breites Band fibrösen Gewebes umgewandelt mit wenigen Kernen, aber ziemlich breiten Fasern mit einem homogenen, teilweise hyalinen Aussehen. Es finden sich besonders zwei Bündel, wo Dies der Fall ist. Das Zentrum dieser Bündel wird von einer halb nekrotischen Masse, in welcher Bruchstücke von Zellenprotoplasma und Zellenkernen sich befinden, gebildet. Einzelne deutliche Rundzellen. In diesen Nervenbündeln sieht man keine Spur von Nervenfasern. In anderen Bündeln geht das Perineurium allmählich in das Endo- und Epineurium über, die beide zahlreiche Kerne und ziemlich viele Rundzellen enthalten. In diesen Bündeln finden sich einige wenige Nervenfasern von ungefähr normaler Dicke; von dünneren Nervenfäden finden sich fast keine. In den am wenigsten angegriffenen Bündeln zeigt das Perineurium mäßige Verdickung, das Endoneurium aber zahlreiche Kerne und ziemlich viele Rundzellen. Hier finden sich nicht wenige Nervenfasern von verschiedener Dicke; der größte Teil ist aber zerstört. Das Epineurium ist sehr verdickt, meistens fest fibrös, aber auch an mehreren Stellen fest infiltriert An anderen Stellen findet man eine bedeutende Rundzelleninfiltration besonders um die Gefäße; es finden sich jedoch auch Stellen, die als kleine Nervenbündel, vermutlich aus der Haut stammend, imponieren; die Zellinfiltration ist aber so stark, daß keine unzweifelhafte Nervenfasern zu entdecken sind.

Was die Leprabazillen betrifft, so finden sich diese in ganz großer Menge sowohl im Endoneurium wie im innersten Teil des Perineuriums. Am wenigsten finden sich in den fibrösen Bündeln, und hier findet man sie fast ausschließlich in dem halb nekrotischen Zentrum als mittelgroße Globi oder kleine Haufen, von denen einige deutlich in freien runden Zellen zu sehen sind. Auch im Epineurium finden sich Leprabazillen in den Rundzelleninfiltraten. Hier findet man auch einige sehr große Globi, die nach der Färbung mit dem unbewaffneten Auge zu sehen sind. Die meisten Gefäße haben bedeutend verdickte Wände. Von der Haut wurden einige Stücke aus der oberen Partie der Wade untersucht. Es fanden sich kleine Veränderungen hie und da dicht unter der Epidermis und um die Drüsen. Es gelang nicht, Leprabazillen in diesen Hautstücken zu finden.

10./I. 1900. Er bietet jetzt das Bild einer ziemlich weit fortgeschrittenen anästhetisch-mutilierenden Form dar. Er hat die glatten Augenbrauen und kleine Narben nach früheren Knoten und Infiltraten.

Anästhesie an den Oberextremitäten bis oberhalb der Ellenbogen, an den Unterextremitäten bis nahe an die Kniee. Er hat sich nach der Amputation 1894 wohl befunden; die Schmerzen in den Unterextremitäten fast verschwunden. Es besteht etwas Schwellung der Nerven an den gewöhnlichen Prädilektionsstellen.

Fall XII. Lepra maculo-anaesthetica.

J. H., Bauerntochter, trat, 29 Jahre alt, am 8. August 1889 in das Lungegaardshospital ein. Sie kennt keine Leprösen in ihrer Familie und hat nur einigemal im vorigen Sommer Essen zu einer leprösen Frau in der Nähe ihrer Heimat gebracht. Sie hat nichts daselbst genossen und weiß nicht, daß sie je etwas, das Leprösen gehörte, benutzt hat.

Sie gibt an bis Mitte Feber gesund gewesen zu sein; dann bekam sie starkes Unwohlsein und ein Gefühl von Steifheit in den Gliedern, besonders in den Handgelenken. Sie fühlte sich sehr matt, hatte Fieber, keinen Appetit. Diese Erscheinungen fingen eines Tags an, nachdem sie Tags vorher in Schneewasser, das bis auf die Waden hinaufging, gewatet hatte, wodurch die Füße eiskalt wurden, so daß sie nach der Heimkehr dieselben schwer wieder warm bekommen konnte. Einige Tage später bemerkte sie stark rote, erhabene, schmerzhafte Flecken an den Schienbeinen. Nach und nach kamen ähnliche Flecken an den Armen und im Gesicht; überall waren die Flecken viel röter und erhabener als jetzt. Im Laufe der folgenden 6—7 Wochen kamen stetig neue Flecken hervor; das Unwohlsein verlor sich aber nach und nach; sie bekam wieder Eßlust und konnte wieder das Bett verlassen. Menstruation immer regelmäßig.

Status praesens. Sie ist von schmächtigem Bau und etwas mager. Im Gesicht — Stirn, Wangen und Kinn — braunrote Flecken von Zweimarkgröße bis zu der einer Spielkarte. Sie sind etwas über die gesunde Haut erhaben, haben scharfe Ränder und ein etwas abgeblaßtes Zentrum, wo das Hautgefühl ein wenig abgestumpft ist. Sowohl an Unter- wie Oberarmen sieht man ähnliche Flecken, die mehr als handtellergroß sind, nicht besonders erhaben, ziemlich abgeblaßt. Die Flecken nehmen besonders die Streckseiten ein, reichen aber an den Unterarmen auch auf die Beugeseite hinüber. Das Hautgefühl ist etwas abgestumpft. An der linken Hand sind der kleine und der Ringfinger etwas gekrümmt und steif, das Gefühl hier aber nicht abgestumpft. An beiden Handtellern sieht man Spuren früherer Flecken. Axillardrüsen etwas geschwollen.

An den äußeren Flächen der Schenkel ähnliche Flecken von bedeutender Ausdehnung. Die Ränder sind sehr deutlich, während die Zentra bedeutend abgebleicht sind. An den äußeren Flächen der Waden auch braunrote Flecken von mehr als Handtellergröße; sie sind etwas erhaben und haben scharfe Ränder. An diesen Flecken ist das Hautgefühl bedeutend herabgesetzt, und Pat. fühlt Steifheit in den Beinen beim Gehen. Inguinaldrüsen ziemlich geschwollen. Sie hat stets reißende Schmerzen in den Waden, besonders in der rechten.

Am Rücken und am obersten Teil der Brust kleine, zerstreute Flecken, die nicht eleviert sind; hier ist das Gefühl gut. Zwischen den leprösen Flecken eine ziemlich ausgebreitete Pityriasis versicolor.



Im Dezember 1889 waren die Flecken mit Ausnahme einiger im Gesicht und an den Schenkeln fast verschwunden und die Schmerzen auch.[1])

Im folgenden Frühling kam Ausbruch von neuen Flecken bald hier, bald da, von größeren oder geringeren Schmerzen begleitet. Die Flecken bestanden in der Regel einige Wochen und bleichten dann nach und nach ab.

Im Frühling 1891 wurde sie einer energischen Behandlung mit Tuberkulin unterworfen. Gerade vor dem Anfang der Behandlung war ihr Zustand folgender:

Im Gesicht — Stirn und Wangen — unregelmäßig konturierte Flecken (besonders bei Affekten sichtbar). Gefühl in denselben herabgesetzt. Am Truncus nichts zu sehen. Am rechten Arm ein hervortretender Fleck. Sensibilität herabgesetzt an den Dorsalflächen der Hände, an den Unterarmen, besonders um die Handgelenke und an den Außenseiten. An der vorderen Fläche des rechten Femur ein handtellergroßer, bläulichroter Fleck mit herabgesetztem Gefühl. An der Vorderfläche des linken Femur ein ähnlicher, wenig hervortretender Fleck. An den Waden nichts. Sensibilität herabgesetzt an den Dorsal- und Plantarflächen der Füße und in den Waden, besonders an der Vorder- und Außenfläche. N. peronei werden nicht verdickt gefühlt, dagegen die N n. u l n a r e s, besonders der linke. Inguinaldrüsen geschwollen.

Das Resultat der Tuberkulinbehandlung war in Kürze eine Verschlimmerung aller Symptome. Die alten Flecken traten wieder hervor und einzelne neue kamen dazu, teilweise von starkem Geschwollensein der entsprechenden Hautpartie begleitet. Alle Flecken wurden stark empfindlich, ebenso die meisten fühlbaren Nerven. Von speziellem Interesse ist folgendes Notat am 5. Mai 1891 (gleich nach Abschluß der Behandlung): „Am inneren Teil der Vorderfläche des rechten Unterarmes fühlt man einen unebenen, knotigen Strang, der von der Ellenbogenbeuge bis nahe ans Handgelenk geht, wo ein größerer Fleck seinen Sitz hat.

Der Verlauf des Nervenastes entspricht dem N. c u t a n. m e d., besonders dem R a m u s p a l m a r i s. An der Hinterfläche des Unterarmes geht ein ähnlicher verdickter Strang vom Ellenbogen herab zu einer Gruppe von Flecken am Handgelenk — dem N. c u t a n e u s p o s t. i n f. (N. radialis) entsprechend. Am linken Unterarm findet man dasselbe, nur kann hier der Nervenast an der Vorderfläche nur bis an die Mitte des Unterarmes

---

[1]) „Aus einem zweimarkgroßen Fleck wurde Weihnachten 1889 ein kleines Stück an der Peripherie ausgeschnitten. Bei mikroskopischer Untersuchung fand man strangförmige und runde Zellinfiltrate in der Cutis, besonders um die Gefäße. Die Infiltrationen bestanden aus epitheloiden Zellen, runden und spindelförmigen Zellen. Zwischen den Zellen sieht man gut gefärbte B a z i l l e n, meistens vereinzelt, aber hie und da in kleinen Gruppen von 5—6 zusammen: einzelne liegen deutlich genug in Zellen. Die Bazillen haben alle das gewöhnliche Aussehen der Leprabazillen“. (L o o f t.)

verfolgt werden. wo sich eine Gruppe von Flecken befindet. Alle diese verdickten Hautnerven sind bei der Palpation sehr empfindlich.

Spät im Herbst desselben Jahres waren die meisten Flecken stark abgeblaßt und die erwähnten Hautnerven konnten kaum gefühlt werden. Die Ulnarnerven waren jedoch ziemlich verdickt.

Die Krankheit verlief später mit leichtem Wiedererwachen der alten Flecken. dann und wann. Leichte Andeutung von Atrophie stellte sich aber ein.

Im Jänner 1895 siedelte sie in die Pflegeanstalt über. Man sah damals eine leichte Andeutung der Flecken im Gesicht, wenn die Haut warm gerieben wurde, sonst nicht. An den Ober- und Unterextremitäten sieht man dagegen die Flecken deutlicher, das heißt die Ränder, die bräunlich und etwas erhaben sind. Am Stamme keine Flecken, aber ausgebreitete Pityriasis versicolor. Das Gefühl bedeutend abgestumpft in den Flecken und Extremitäten, Atrophie der Muskulatur der Hände und etwas Krümmung und Steifheit der Finger. Die Ulnarnerven etwas geschwollen und druckempfindlich. Leichte Drüsenschwellung.

In den späteren Jahren sind einigemal die Flecken wieder gekommen, die etwas an Ausdehnung zugenommen haben. Bei dem Ausbruch der Flecken im Gesicht und am Halse sind die Nn. auriculares magni jedesmal fühlbar und druckempfindlich gewesen.

In Dezember 1901 wurde an der Vorderfläche des rechten Femur dicht neben der Stelle, wo Looft 1889 ein kleines Hautstück excidiert und Leprabazillen in demselben nachgewiesen hatte, wieder ein kleines Hautstück von ungefähr 1 cm^2 herausgeschnitten. Die Haut war jetzt etwas weißer als normal, fühlte sich etwas dünn und atrophisch an, war leicht gerunzelt. Das Gefühl war bedeutend herabgesetzt. Ihr Zustand war im übrigen folgender:

Im Gesicht sind jetzt keine Flecken sichtbar; dagegen sieht man tief unten am Halse einen gebuchteten Rand, der durch seine Blässe sich deutlich gegen die normale Haut markiert, die einen leicht gelblichen Anflug hat. Im Genick einige kleine, aber deutlich ringförmige weiße Flecken. Am Stamme einige undeutliche Spuren älterer Flecken; ausgebreitete Pityriasis versicolor.

An den Oberextremitäten jetzt höchst undeutliche Spuren großer alter Flecken, die am ehesten noch dadurch nachgewiesen werden können, daß sie selbst angibt, wo dieselben saßen. Dasselbe ist der Fall mit Rücksicht auf die Unterextremitäten. Doch findet man aufwärts an beiden Nates einen gebogenen gelblich braungefärbten Rand der die oberste Grenze der früheren den größten Teil der Unterextremitäten bedeckenden Flecken repräsentiert. Nur die Innenseite der Schenkel sind frei gewesen.

Überall, wo Flecken sind, oder gewesen sind, ist das Gefühl in allen seinen Qualitäten etwas herabgesetzt. Noch mehr herabgesetzt ist dasselbe indessen in den Händen, an den Unterarmen und dem untersten Teil des linken Oberarmes an der Außenseite. Diese handschuhförmige Ausbreitung der Anästhesie bildet nach oben eine schiefe und etwas ge-



buchtete Linie, indem die Anästhesie an beiden Außenseiten etwas höher reicht als an den Innenseiten.

Normales Gefühl in den Unterextremitäten scheint jetzt nur an der Innenseite der Schenkel zu finden zu sein. Am meisten ist das Gefühl an den Waden herabgesetzt, etwas weniger an beiden Fußrücken.

Bedeutende Atrophie der Muskulatur der Hände und etwas an den Unterarmen. Die Finger sind alle etwas gekrümmt und steif, am meisten der 4. und 5. Finger der linken Hand. Auch an den Füßen ist möglicherweise etwas Atrophie; sie ist aber jedenfalls nicht ins Auge fallend. Etwas Parese der Augenlider, das linke Auge kann nicht ganz geschlossen werden.

Der rechte Ulnarnerv bedeutend geschwollen und sehr druckempfindlich, der linke weniger. Nn. auriculares magni können jetzt nicht mehr palpiert werden, auch nicht die Nn. peronei. Patellarreflexe etwas schwach.

Nicht unbedeutende Schwellung der Axillar- wie Inguinaldrüsen; außerdem einige ganz kleine Drüsen unter der Haut des Halses; keine Cubitaldrüsen mit Sicherheit zu palpieren.

Die mikroskopische Untersuchung des ausgeschnittenen Hautstückes bestand in Untersuchung auf Bazillen und Färbung nach v. Gieson und Wolters, um möglicherweise den Zustand der Nerven zu eruieren; außerdem gewöhnliche Kernfärbung mit Hämatoxylin.

Die Epidermis machte überall den Eindruck von größerer Dünnheit als normal und die Grenze zwischen Epidermis und Corium erschien fast überall eben und ohne Papillen.

Im Corium schien das Bindegewebe ohne größere Veränderungen zu sein. Doch fand man Wucherung der Bindegewebskerne um einzelne Gefäße und Drüsen, aber nirgends Rundzellen. Hie und da Mastzellen.

Leprabazillen nachzuweisen gelang nicht. Deutliche Nervenfasern zu entdecken gelang auch nicht. Keine deutlichen Veränderungen der Drüsen.

Fall XIII. Lepra maculo-anaesthetica.

J. J. L., 35 Jahre alt, unverheirateter Baumeister aus Hardanger Er kam zu mir 14. September 1898 von einem Kollegen gesandt, der Verdacht auf Lepra hatte. Pat. gab folgende Aufklärungen: Vater an Altersschwäche, 81 Jahre alt, gestorben. Mutter lebt, angeblich gesund, 69 Jahre alt. Als sie 50 Jahre alt war, war sie durch 2—3 Jahre gefühllos insofern, daß sie Nadelstiche nicht empfinden konnte; das schwand aber. Soviel er wußte, hatte sie nie Flecken gehabt und war auch nicht besonders mager an den Händen gewesen.

Pat. hat 5 Geschwister gehabt, von denen ein Bruder an einem Unglücksfall und eine Schwester im Wochenbett starben. Die anderen leben und sind gesund.

Pat. selbst ist immer kräftig gewesen, nicht Alkoholist und nicht venerisch infiziert. Bis vor 5 Wochen ist er immer gesund ge-



wesen; dann bekam er aber zwischen 12 und 1 Uhr nachts, nachdem er an einem kalten und regnerischen Tag draußen gearbeitet hatte, plötzlich starke Schmerzen in beiden Armen, besonders im linken. Er konnte nicht im Bette liegen, stand auf und tauchte beide Arme in kaltes Wasser, was die Schmerzen eine Weile linderte; sie kamen aber später wieder. Gegen Morgen wurden sie besser und sind später nie so stark gewesen wie in jener Nacht, obwohl sie sich dann und wann gemeldet haben.

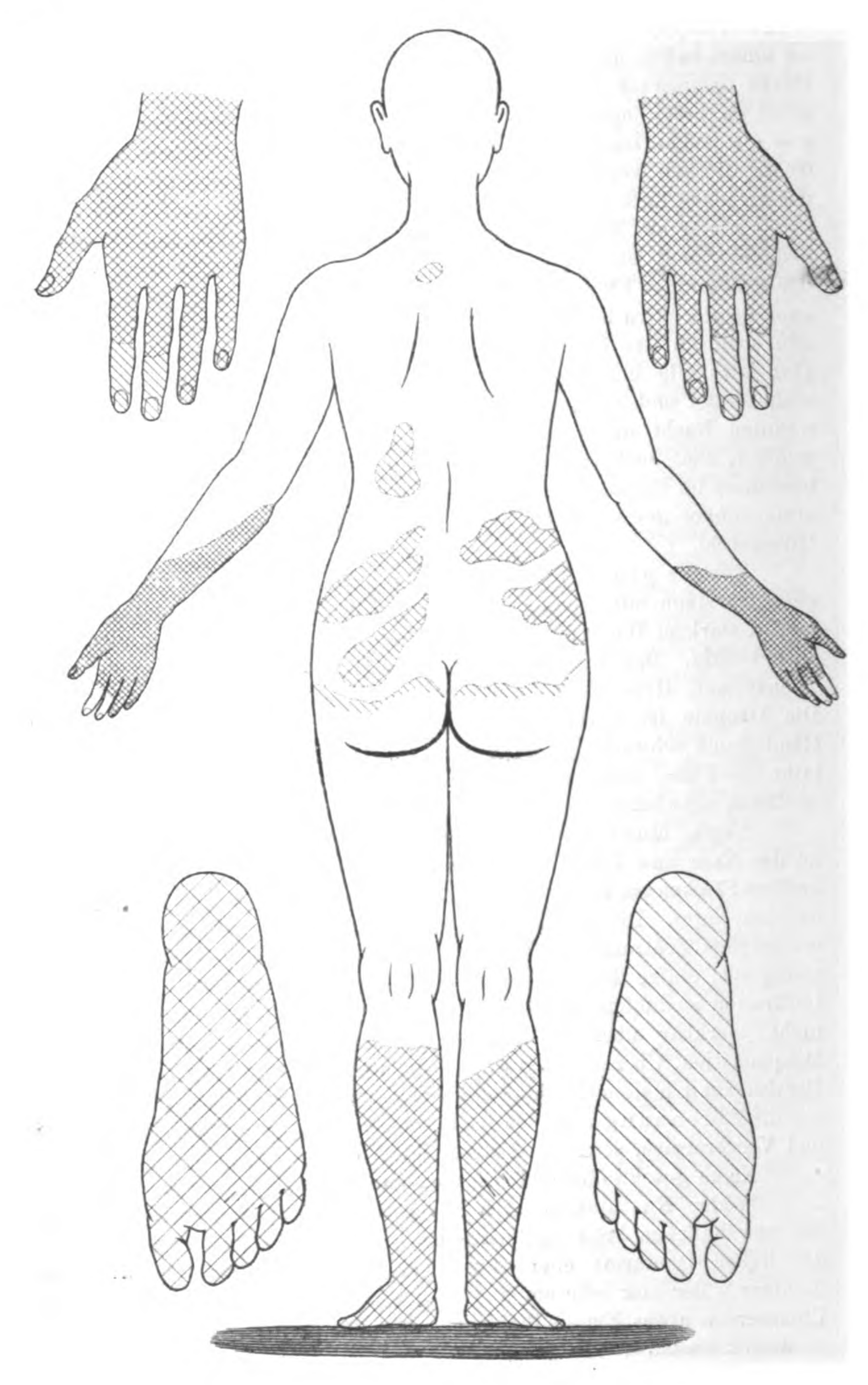
Als er am Morgen aufstand, fühlte er sich wie „im ganzen Körper gelähmt", und entdeckte, daß er am Unterleib mehrere Flecken, von der Größe eines Fingers, oder etwas größer hatte; später sah er, daß er auch an der Stirn Flecken hatte. Die Flecken waren hell im Zentrum und dunkelrot an den Rändern und gefühllos, ungefähr wie jetzt; sie sind aber jetzt alle blässer als damals. Die Flecken haben sich nicht wenig ausgebreitet und einige neue sind hinzugekommen. Schon seit der erwähnten Nacht war er gefühllos an den Händen und Unterarmen, viel weniger, aber doch etwas gefühllos an den Füßen. Er fühlte sich schwach, besonders im linken Arm und in der linken Hand; später sind die Unterarme dünner geworden, besonders der linke. Er hatte kein Kälte- oder Hitzegefühl.

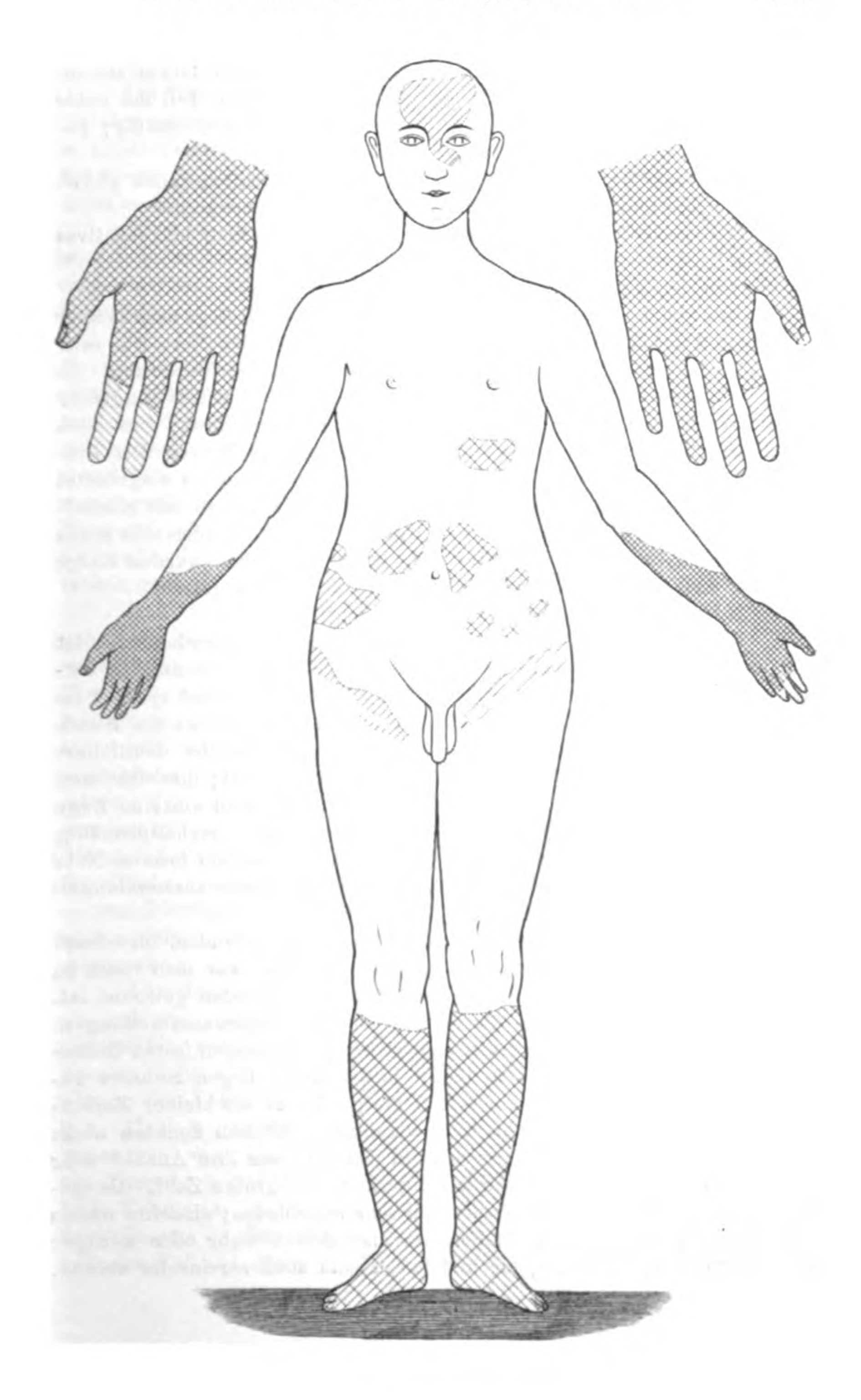
Status praesens. Pat. ist ein mittelhoher, im ganzen kräftig gebauter Mann mit reichlichen dunkeln Haaren und Bart und mit auffallend starkem Haarwuchs fast überall am Körper; die Augenbrauenhaare auch kräftig. Deutliche Atrophie der Mm. interossei, die Atrophie von Thenar und Hypothenar weniger hervortretend, so wie am Unterarm. Die Atrophie ist stärker an der linken Seite als an der rechten. Der Händedruck schwach für einen so kräftig gebauten Mann. An der Muskulatur der Füße nichts auffallendes zu bemerken; er fühlt sich aber auch in diesen schwächer als früher.

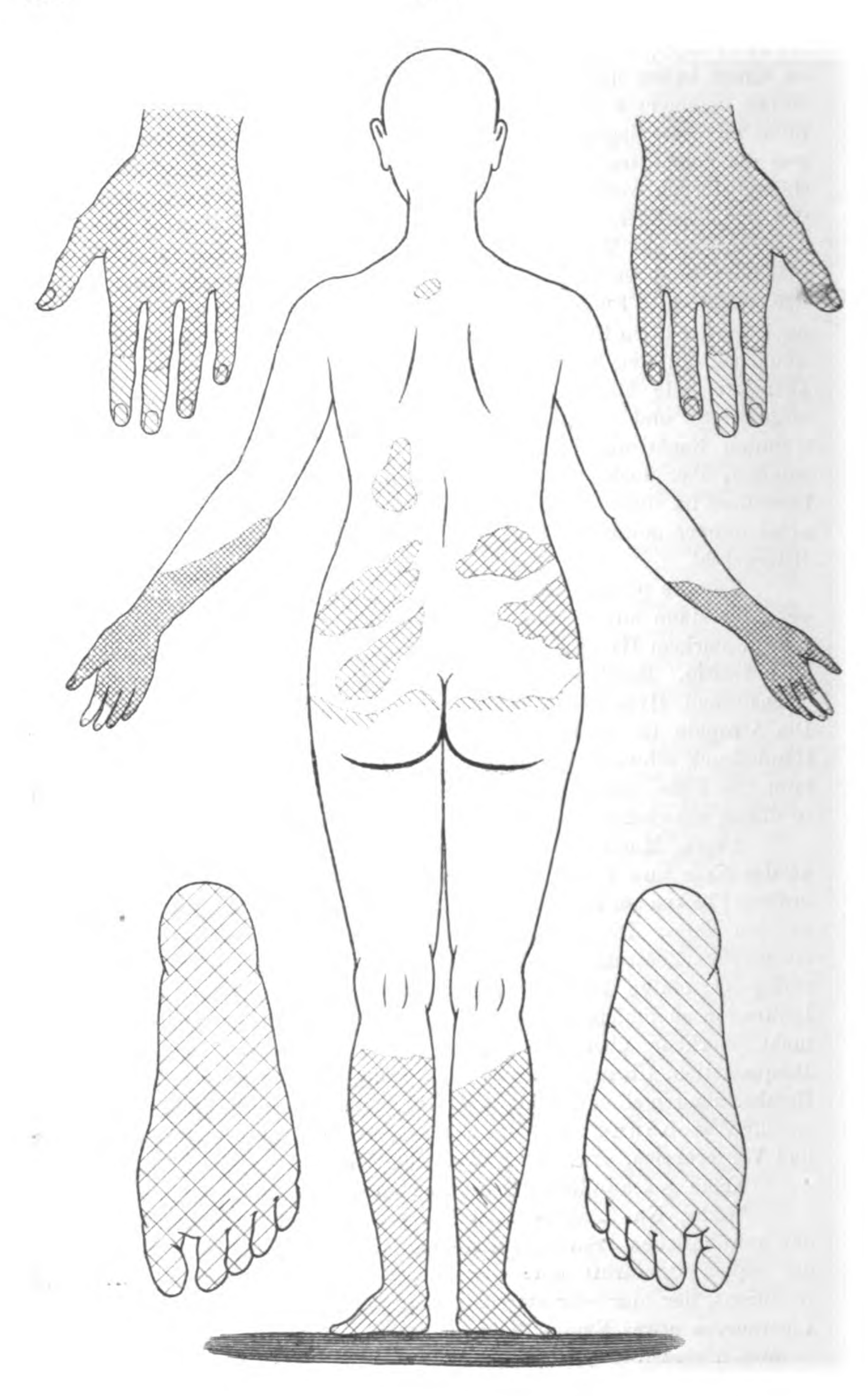
Augen, Mund und Schlund bieten nichts abnormes An der Stirn, an der Nase und linken Wange ein zusammenhängender Fleck, mehrere größere Flecken am Truncus, ein gebogener Rand als Überrest von Flecken auf den Nates. Die Flecken haben schwach rötlich-braune Ränder und ein helleres Zentrum. Der Fleck an der Stirn ist jedoch ziemlich gleichmäßig rot; einige Flecken haben auch einen cyanotischen Anflug. Keine Infiltration zu fühlen, und selbst die Ränder, die recht scharf sind, sind nicht merkbar über das Niveau der übrigen Haut erhaben. Keine Desquamation. Überall in den Flecken, wenn auch im verschiedenen Grade, Herabsetzung in allen Gefühlqualitäten; keine Hyperästhesie. Außerdem ist, wie die Zeichnung zeigt, das Gefühl bedeutend herabgesetzt an Händen und Vorderarmen, sowie an Füßen und Waden.

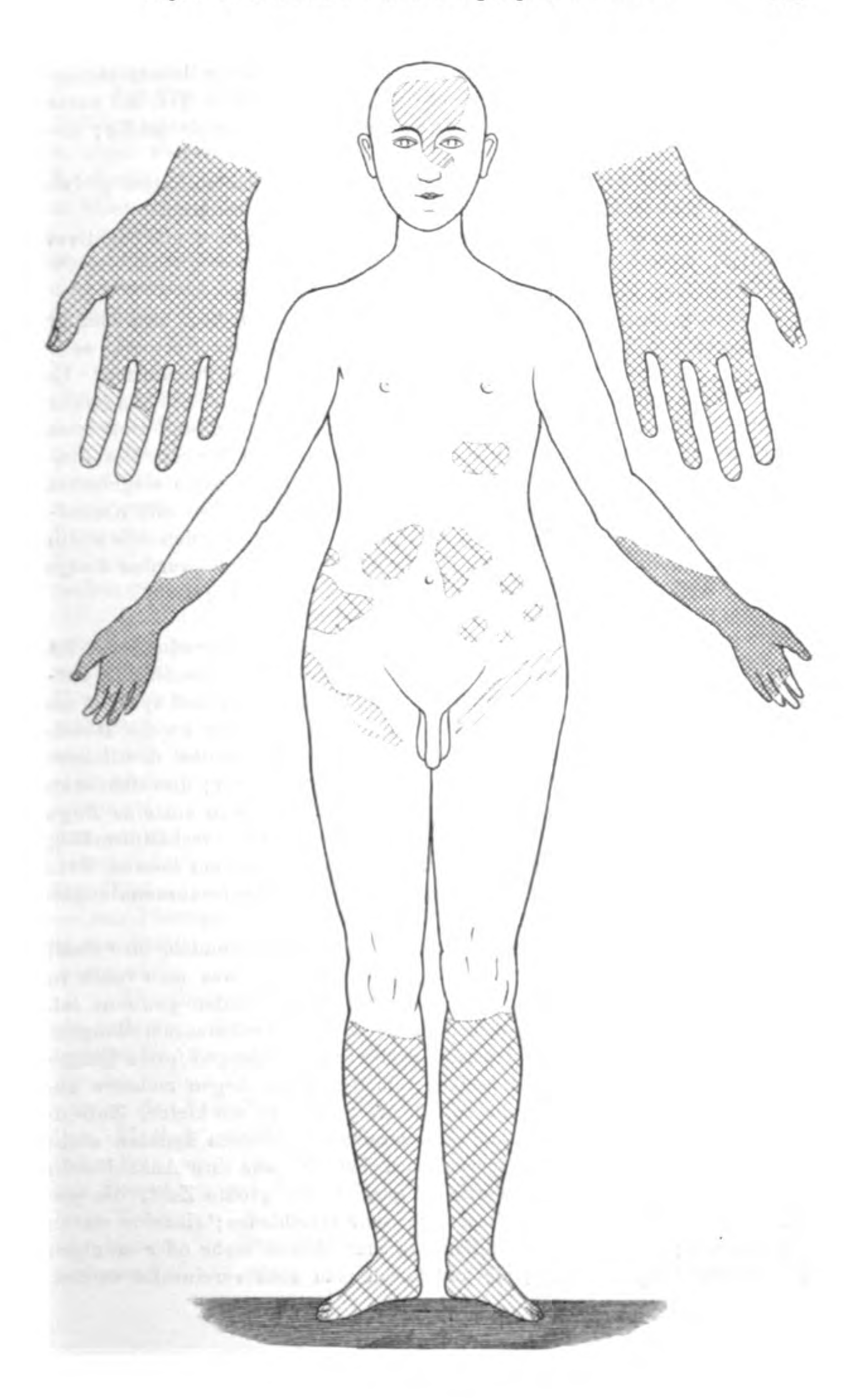
Keine geschwollenen Drüsen zu entdecken.

Weder Nn. ulnares noch Nn. peronei sind besonders verdickt an den gewöhnlichen Prädilektionsstellen. Dagegen fühlt man in der Mitte des linken Oberarms eine etwas verdickte spiralförmige Partie des N. ulnaris, der hier sehr empfindlich gegen Druck ist. Auch sonst an den Ulnarnerven etwas Empfindlichkeit gegen Druck.









Beide Nn. auriculares magni sind bedeutend verdickt, so der linke fast bleistiftdick gerade bei seinem Hervortreten hinter dem M. sternocleidomastoideus. Die Anschwellung nimmt den größten Teil des unter der Haut liegenden Nerven ein, ist jedoch nicht ganz gleichmäßig; besonders an der rechten Seite ist sie knotig.

Die Patellarreflexe ziemlich schwach, aber an beiden Seiten gleich

An den inneren Organen nichts abnormes nachzuweisen.

Nasenschleim, auf Leprabazillen untersucht, ergab ein negatives Resultat.

Von den Flecken konnte nichts erhalten werden.

Ein kleines Stück des N. auricularis wurde bloßgelegt nach lokaler Anästhesie der Haut durch Chloräthyl (Bengué). Der Nerv war sehr verdickt, ziemlich injiziert und äußerst empfindlich bei Berührung. Es wurde ein oberflächliches Stück der verdickten Partie entfernt, ungefähr 1 *cm* lang und 2—3 *mm* dick. Die Schnittfläche homogen und ganz vom Aussehen eines Schnittes eines stark leprös affizierten Nerven. Das Präparat wurde in Müllers Flüssigkeit gehärtet, in Celloidin eingebettet und geschnitten. Einige Schnitte wurden auf Leprabazillen mit Karbolfuchsin und Entfärbung nach Gabbet gefärbt, andere wurden teils allein mit Hämatoxylin, teils nach v. Gieson gefärbt. Endlich wurden einige Schnitte nach Wolters und Wolters-Kulschitzky gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung:

Fast in allen Präparaten sieht man Rundzelleninfiltration. Sie ist am wenigsten ausgesprochen in der Tiefe, wo sie auch ebenmäßig verteilt ist, während sie in der Nähe des Perineuriums und speziell im Epineurium gruppenweise angeordnet ist. Am stärksten ist die Rundzelleninfiltration dicht unter dem Perineurium, wo dieselbe deutlicherweise in Verbindung mit den kleinen Blutgefäßen auftritt; dies sieht man noch deutlicher im Epineurium. In der Tiefe findet man einzelne Züge von festem Bindegewebe mit parallelen Fasern und verhältnismäßig wenigen Kernen; zwischen diesen Zügen findet man ein loseres Netz von Bindegewebsfasern, in dessen Maschen die Rundzellenansammlungen besonders gefunden werden.

Leprabazillen werden in allen Präparaten gefunden, ihre Zahl ist aber nicht groß, gerade im Gegenteil zu dem, was man sonst in früh angegriffenen Nerven bei tuberösen Patienten zu finden gewohnt ist. Besonders finden sich wenige Bazillen in den Rundzellenansammlungen. In der Tiefe findet man sie etwas zahlreicher in den langen festen Bindegewebszügen und zwischen denselben; in der Regel liegen mehrere zusammen in kleinen Gruppen, die jedoch nie größer als ein kleiner Zellenkern sind. Oft finden sie sich auch vereinzelt. Mitosen konnten nicht entdeckt werden. Was die Nervenfasern betrifft, war ihre Anzahl sehr gering; in einem Präparat wurden 8 gezählt, die größte Zahl, die gefunden wurde. Die Dicke der Fasern war sehr verschieden; einzelne waren sehr varicös; an einzelnen Stellen sah man Reihen mehr oder weniger gut efärbter Myelinkörner; hie und da sah man auch vereinzelte solche.



Auch die Achsenzylinder zeigten sich oft dick, angeschwollen und schwach gefärbt.

Fall XIV. O. K., Bäcker, trat in die Pflegeanstalt am 14./VIII. 1903 ein, 54 Jahre alt, an Lepra maculo-anaesthetica leidend. Keine Leprösen in seiner Familie. Ist in Holmestrand geboren, kam 18 Jahre alt nach Kristiania, wo er später gelebt hat mit Ausnahme kürzerer Aufenthalte in Skien und Tönsberg, sowie in Gulsvik, wo er sich $2^1/_2$ Jahre aufhielt.

Er ist im allgemeinen ganz gesund gewesen, nur hat er in den letzten 20 Jahren an Bronchitis und Asthma gelitten. Vor 18 Jahren bekam er eine venerische Krankheit, wahrscheinlich Lues, wurde nur homöopathisch behandelt.

Im Jänner dieses Jahres wurde er wegen der Bronchitis in Ullevaals Krankenhaus behandelt und hier bemerkte er im Monate März einige rotbraune Flecken im Gesicht und bei näherer Untersuchung fanden sich ähnliche Flecken an den Extremitäten. Diese vergrößerten sich schnell und blieben dann unverändert. Die Farbe war, als er sie zuerst bemerkte, etwas dunkler als jetzt, aber sie sind im ganzen nur wenig verändert. Der Ausbruch war von keinem Unwohlsein begleitet. Er meint jedoch, daß die Schmerzen, die er dann und wann im linken Fuß und in der linken Wade seit 6 Jahren, seitdem er sich den linken Fuß verrenkte, gehabt, zugenommen haben und mehr kontinuierlich geworden sind.

Status praesens: Patient ist ein hoher, sehr kräftig gebauter Mann von guter Ernährung. Kräftiger Haar- und Bartwuchs. Im Gesicht sieht man über der linken Augenbraue, an der Wange, an der Nasenwurzel und an der linken Seite des Kinns wohl zweimarkgroße, rötliche Flecken mit einem cyanotischen Anstrich. Sie sind ein wenig über das übrige Hautniveau erhaben mit scharfen Grenzen, aber höchst unbedeutender Infiltration. Es besteht nachweisbare Herabsetzung des Hautgefühls für alle Qualitäten in den Flecken, wenn auch nur wenig. Am Stamme kann nichts abnormes nachgewiesen werden; dagegen findet man an den Händen, sowohl am Handrücken wie an der Handfläche, und an den Handgelenken Flecken von wechselnder Größe — von Pfenniggröße bis zu der einer Kinderhand. Diese Flecken sind etwas dunkler an den Rändern und blasser in der Mitte und teilweise schuppend.

Die Grenzen der Flecken sind am Handrücken etwas undeutlicher als anderswo. Links ad Nates ist ein wohl zweipfenniggroßer Fleck, unregelmäßig, mit dunkel-bräunlichen Rändern und abgeblaßtem Zentrum. An den Schenkeln, Waden und Füßen, und hier sowohl am Fußrücken wie an der Fußsohle, viele Flecken, die meisten an der rechten Seite. Die Flecken wechseln sehr an Größe, indem die größten an den Schenkeln von Handtellergröße sind. Die Ränder, die etwas über die Umgebung erhaben sind, sind dunkler als die Centra; überall feste Schuppen. Keine Andeutung von Jucken. Das Gefühl ist überall herabgesetzt in allen Qualitäten. Er klagt über Schmerzen, die vom linken äußeren Fußrand gegen das Knie nach oben gehen. An den Unterextremi-



täten kann keine Verdickung der Nerven nachgewiesen werden; dagegen möglicherweise etwas Schwellung ohne Empfindlichkeit des rechten N. ulnaris am Ellenbogen. Keine Schwellung der Nn. auriculares magni. Die Reflexe sind normal. Keine Schwellung der Lymphdrüsen. Nichts abnormes an den Schleimhäuten oder inneren Organen. Er befindet sich ganz wohl, ausgenommen die Schmerzen im linken Bein, die ab und zu seinen Schlaf stören.

Aus einem großen Fleck am linken Schenkel wurde ein Stück zur mikroskopischen Untersuchung ausgeschnitten. Normale Heilung der Wunde.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte folgendes: Die Hornlage der Epidermis meistens etwas stärker als normal. Im Corium und dem subkutanen Gewebe sieht man eine ganze Menge streifen- oder inselförmiger Infiltrationen. Diese bestehen nur zum Teil aus Rundzellen; die bedeutende Zahl von Kernen, die an diesen Stellen vorkommen, rührt wesentlich von Vermehrung der Bindegewebskerne her. Die Kerne haben teilweise epitheloiden Charakter, teilweise erinnert das ganze Bild an Schleimgewebe. Mastzellen gibt es in nicht geringer Menge, besonders in den infiltrierten Partien, aber auch anderswo, wo das Gewebe keine andere Veränderungen zeigt. Die beschriebenen Infiltrationen finden sich besonders um die Schweißdrüsen, die kleinen subkutanen Gefäße und Nerven. Etwas weniger hervortretend sind die Veränderungen um die Talgdrüsen und Mm. Arrectores pilorum, etwas mehr wieder um die horizontalen Gefäße im oberen Teil des Corium. Was speziell die feinen Nervenäste betrifft, so zeigen dieselben keine Rundzelleneinwanderung zwischen die einzelnen Fasern, nur in der Umgebung, wo auch die Bindegewebskerne vermehrt sind. Dies gilt für die tiefer liegenden Nervenäste. Die feinen Endäste im Corium war es sehr schwierig oder unmöglich deutlich zu sehen wegen der Infiltration.

Leprabazillen in sehr geringer Zahl wurden in den feineren Nervenästen in der Tiefe gesehen, dagegen nicht in der Nähe der Schweiß- oder Talgdrüsen oder in den Gefäßwänden, im ganzen nicht im oberen Teil des Coriums, sondern an der Übergangsstelle zum Fettgewebe, und hier immer in den kleinen Nervenästen und nirgends im Gewebe sonst. Die Bazillen lagen immer vereinzelt und nur 2, 3 oder 4 Bazillen waren zu finden in jedem Präparat, obwohl dasselbe eine Ausdehnung von 1 *cm* hatte.

Literatur.

1. **Alibert**, J. L. Description des maladies de la peau. Deuxième ed. Bruxelles 1825.

2. **Arning**. Über das Vorkommen des Bacillus leprae bei Lepra anaesthetica sive nervorum. Virchows Archiv. Bd. XCVII.

3. **Arning**. Leprakonferenz zu Berlin 1897. Bd. II.

4. **Babes**, V. Observations sur la topographie des Bacilles de la lèpre dans les tissus et sur les bacilles du choléra des poules. Arch. de physiologie 1883.

5. **Babes**. Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. II. Lief. 1894.

6. **Babes**, V. Die pathologische Anatomie und Histologie der Lepra. Leprakonferenz zu Berlin. Bd. II.

7. **Babes**. Über die Histologie der Lepra mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems. 1898.

8. **Babes** und **Sion**. Pellagra. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. XXIV. 2.

9. **Beaven Rake**. Ref. Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. VI. 1887. pag. 480.

10. v. **Bergmann**, Adolf. Die Lepra. Stuttgart 1897.

11. **Blaschko**. Ein Leprafall. Berl. klin. Wochensch. 1895. p. 948.

12. **Blaschko**. Ein Leprafall. Berl. klin. Wochensch. 1896. p. 545.

13. **Blaschko**. Leprakonferenz zu Berlin 1897. Bd. II.

14. **Borthen** und **Lie**. Die Lepra des Auges. Klinische Studien mit pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Leipzig 1899.

15. **Carter**, H. V. The pathology of leprosy. (Medico-chirurgical Transactions.) Vol. LVI. London 1873.

16. **Collela** e **Stanziale**. Ricerche istologiche e batterioscopiche sul sistema nervoso centrale e periferico nella lebbra. Giorn. di neuropath. 1890. Ref. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892. pag. 670.

17. **Chassiotis**. Über die bei der anaesthetischen Lepra im Rückenmarke vorkommenden Bazillen. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. VI.

18. **Cornil**. La contagion de la lèpre. Bulletin de l'academie de médecine 1888. Tom. XIX.

19. **Cornil** et **Babes**. Les bactéries.

20. Daccò, Emile. Recherches sur un cas de lèpre maculeuse anesthésique. Lepra. Vol. II. Fasc. 3. 1901.

21. Danielssen et Boeck. Traité de la Spedalskhed ou Elephantiasis des Grecs. Paris 1848.

22. Danielssen. Lèpre anesthésique. Christiania 1862.

23. Darier, J. Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur les taches érythémato-pigmentées de la lèpre. Leprakonferenz.

24. Dehio. Leprakonferenz zu Berlin. 1897. Bd. II.

25. Déjérine et Leloir. Recherches sur les altérations nerveuses (lèpre). Arch. de physiologie 1881.

26. Doutrelepont und Wolters. Beitrag zur visceralen Lepra. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1896.

27. Edinger. Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1900. 6. Ausg.

28. Gerlach, Wald. Die Beziehungen zwischen Hautflecken und den Nervenerkrankungen bei der Lepra anaesthetica. Virch. Archiv 1891.

29. Gerber. Ein Leprafall mit Syringomyelie. Refer. Lepra. Vol. III. pag. 124.

30. Gibert, C. M. Traité pratique des maladies spéciales de la peau. Paris 1840.

31. Goldscheider. Zur allgemeinen Pathol. des Nervensystems. Berl. klin. Wochensch. 1894.

32. Hansen, Armauer. Bacillus leprae. Virch. Arch. LXXIX. Bd.

33. Hansen, Armauer und Looft. Die Lepra vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte. Bibl. med. V. II. H. 2. 1894.

34. Harbitz. De patologisk-anatomiske forandringer af neurotrofisk oprindelse. Christiania 1900.

35. Hernando, Benito. Obduktion eines Leprösen in Granada. Virchows Archiv. Bd. LXXII.

36. Hoggan, F. E. u. G. Über Veränderungen bei Lepra anaesthetica. Monatsh. f. prakt. Derm. 1882.

37. Hoggan, F. E. u. G. Changements subis par le système nerveux dans la lèpre. Arch. de physiologie 1882.

38. Homén. Veränderungen des Nervensystems nach Amputationen. Zieglers Beiträge zur allgem. Pathologie und patholog. Anatomie. Bd. VIII. 1890.

39. Jeanselme. Die pathologische Anatomie und Histologie der Lepra. Leprakonferenz zu Berlin 1897.

40. Jeanselme. La conference de Berlin et la prophylaxie de la lèpre. La presse médicale 1897.

41. Jeanselme et Marie. Sur les lésions des cordons posterieurs dans la moelle des lepreux. Revue neurologique 1898.

42. Kalindéro, N. De la lèpre anesthésique. Leprakonferenz zu Berlin 1897. Bd. III.

43. Kletchetow, J. Ein Fall von Lepra anaesthetica. Ref. Lepra. Vol. III. Fasc. 1. 1901.

44. Kolle. Mitteilungen über Lepra nach Beobachtungen in Südafrika. Deutche med. Wochenschr. 1899.

45. Langhans, Theodor. Zur Kasuistik der Rückenmarksaffektionen. (Tetanie und Lepra anaesthetica.) Virchows Archiv. Bd. LXIV.

46. v. Leyden und Goldscheider. Rückenmark. Nothnagels spez. Path. u. Therapie. X.

46a. Leloir, Henri. Traité pratique et theorique de la lèpre. 1886.

47. Lie. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1894.

48. Lie. Beretning fra Pleiestiftelsen for spedalske. Norsk Magazin for Lägevidenskaben 1899.

49. Lie. Report of the Leper Hospital in Bergen for the 3 years 1899—1901. Lepra. Vol. IV. Fasc. 1.

50. Looft. Bidrag til kundskaben om lepra anaestheticas aetiologie og anatomie. Danielssens Festskrift 1891.

51. Looft. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lepra anaesthetica, insbesondere des Rückenmarks. Virchows Archiv. Bd. CXXVIII.

52. Marburg, Otto. Zur Pathologie der Spinalganglien. Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität. VIII. 1902.

52a. Marestang. De l'infiltration caséo-calcifiée des nerfs dans la lèpre systématisée nerveuse pure. Annales de dermatol. et de syphil. 1892. T. III. pag. 514.

53. Marie. Leçons sur les maladies de la moelle. 1892.

54. Marinesco. Über Veränderung der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen; ein Beitrag zur Nerventrophik. Neurologisches Zentralblatt 1892.

55. Marinesco. Lesions des cordons posterieurs d'origine exogène. Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. V. Lief. 1896.

56. Neisser, A. Weitere Beiträge zur Ätiologie der Lepra. Virch. Archiv. LXXXIV. Bd.

57. Neisser, A. Lepra. Ziemssens Handbuch 1883.

58. Obersteiner. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 1896.

59. Petrini. Le bacille dans la lèpre systématisée nerveuse. Ann. de dermatologie et de la syphilographie. T. V.

60. Philippson. Demonstration von histologischen Präparaten akut entstandener Erytheme von Leprösen.

60a. Pitres, A. De la valeur de l'examen bactériologique dans le diagnostic des formes frustes et anomales le la lèpre. Bulletin de l'academie de médecine. 1892.

61. Pollitzer. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1889. pag. 249.

62. Pestana, Camera und Bettencourt. Über die Anwesenheit des Leprabazillus in der Medulla eines an Syringomyelitis gestorbenen Individuums. Zentralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde 1896.

63. Raymond. Leçons cliniques sur les maladies du systëme nerveux. Paris 1896.



64. Remak und Flatau Neuritis und Polyneuritis. Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie. XI. Bd. III.

65. Sacki und Schmaus. Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.

66. Samgin. Ein Fall von Lepra anaesthetica mit Sectionsbefund. Deutsche med. Wochenschr. 1898. pag. 475.

66a. v. Sass, A. Zwei Fälle von Lepra nervorum. Deutsches Arch. für klin. Med. 1891.

67. Stephan, K. Über den Nachweis der Leprabazillen im Blute bei Lepra anaesthetica. Ref. Baumgartens Jahresbericht 1896.

68. Steudener. Beiträge zur Pathologie der Lepra mutilans. Erlangen 1867.

69. Sticker. Welche sind die Wege der Übertragung. Leprakonferenz zu Berlin 1897, Bd. II und Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. XVI. 1899.

70. Sudakewitsch. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra. Ziegler und Nauwerk. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie. Bd. II. pag. 188.

71. Thibierge. Un cas de lèpre systématisée nerveuse avec troubles sensitifs se rapprochant de ceux de la syringomyelie. Annales de derm. et de syph. 1891.

72. Tooth, Howard H. The gulstonian lectures on secondary degenerations of the spinal cord.

73. Tschiriew. Lésions de la moelle épinière et de la peau dans un cas de lèpre anesthésique. Archives de physiologie 1879.

74. Uhlenhuth und Westphal. Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Lepra tuberoso-anaesthetica mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems. Klin. Jahrb. 1901.

75. Unna. Histopathologie der Haut. 1894.

76. Unna. Leprakonferenz zu Berlin. 1897. Bd. II.

76a. Virchow. Die krankhaften Geschwülste. II.

77. Weber, Karl. Werden die Leprabazillen von einem Lepraknoten ausgeschieden und auf welche Weise verlassen sie den Körper? Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LVIII.

78. Weigert, Karl. Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Festschrift zum fünfzigjährigen Jubiläum des ärztlichen Vereins zu Frankfurt a/M. 1895.

79. Woit, Oskar. Das Rückenmark, die peripheren Nerven und die Hautflecken bei der Lepra maculo-anaesthetica. Lepra 1900.

80. Zambaco. Voyages chez les lépreux. Paris 1890.

81. Zambaco. La lèpre dans le midi de la France. Journal des maladies cut. et syph. 1893.

82. Zambaco. L'ainhum des auteurs constitue-t-il une entité morbide ou bien n'est-il qu'une modalité de la lèpre. Semaine med. 1896.



Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—VII.

Taf. I. Fig. 1—4. Verschiedene isolierte Nervenfasern aus dem N. ulnaris beim Ellenbogen eines knotigen Leprafalles in Übergang zum anästhetischen Stadium. Es sind kleine Anhäufungen von Leprabazillen, durch Osmiumsäure dunkel gefärbt, zu sehen.

Behandlung: Marchi-Busch und nachher Wolters-Safranin.

Fig. 5. Rechter N. ulnaris beim Ellenbogen eines knotigen Leprafalles in Übergang zu Atrophie und Anästhesie. Die lepröse Infiltration im innersten Teil des Perineuriums und den endoneuralen Septis ist stark entwickelt. Karbolfuchsin-Gabbet.

Fig. 6. N. tibialis im amputierten Unterschenkel im Falle XI. Karbolfuchsin-Gabbet. Die verschiedenen Phasen der leprösen Neuritis. Einige Bündel beinahe normal, andere zu einem starken Bindegewebe umgewandelt. Künstliche Höhlenbildung.

Fig. 7. Rechter N. peroneus gleich unter dem Capitulum fibulae des Falles XII. Dekalziniert, durch Hämatoxylin gefärbt.

Fig. 5, 6 und 7 Lupenvergrößerung.

Taf. II. Fig. 8, 10, 11. Spinalganglienzellen mit Leprabazillen und Vacuolenbildung des Falles I. Karbolfuchsin-Gabbet. Leitz, Oelimm. $^{1}/_{12}$, Oc. 8.

Fig. 9. Spinalganglienzelle (VI Spinalganglion r.) mit Leprabazillen des Falles III. Färbung etc. wie im vorigen Falle.

Fig. 12. Ganglienzelle mit Leprabazillen und Vacuolbildung (Tigrolyse) aus dem rechten Vorderhorn. Karbolfuchsin-Gabbet (schwach).

Fig. 13. Rückenmark im Längenschnitt (Lumbalteil) aus dem Falle IV mit deutlicher Randdegeneration und undeutlicher Degeneration der Wurzel. Marchi-Busch. Lupenvergrößerung.

Fig. 14. Teil einer hinteren Lumbalwurzel. Färbung nach van Gieson.

Taf. III. Fig. 15. Teil eines N. ulnaris beim Ellenbogen. Die feinen Nervenfasern deutlich zu sehen. Die dunkeln Schatten sind Anhäufungen von Leprabazillen, durch Osmiumsäure gefärbt. Es ist deutlich zu sehen, wie die feinen Nervenfasern in Relation zu den Leprabazillenanhäufungen stehen. Marchi-Busch, nachher Wolters.

Fig. 16. Sehr kleine Vergrößerung eines Schnittes von einem anästhetischen, 5 Monate alten Flecke im Falle XIV. Die dunkeln Stellen zeigen die Infiltration. Nur in den untersten Nerven sind sehr vereinzelte Leprabazillen gefunden. Hämatoxylinfärbung.

Fig. 17. Schnitt aus dem Halsmark des Falles VI (frische maculoanästhetische Form) ohne deutliche Degeneration der Hinterstränge. Nach Wolters.

Fig 20, 21 und 22. Schnitte aus verschiedenen Teilen des Rückenmarks im Falle I (nicht sehr alte tuberöse Form ohne Anästhesie oder Atrophie) ohne deutliche Degeneration. Nach Wolters.

Fig. 18 und 19. Schnitte aus verschiedenen Höhen im Halsmark des Falles X (sehr alte anästhetische Form mit ausgesprochener Affektion



der rechten Hand). Fig. 19 vom untersten Teil der **Halsanschwellung.** Die Degeneration ist rechts deutlicher als **links. Nach Wolters.**

Taf. IV. Fig. 23, 24, 25 und 26. **Rückenmark in verschiedenen** Höhen. **Nach** Wolters.

Fig. 27, 28, 29, 30. Rückenmark des **Falles III.**

Taf. V. Fig. 31, 32, 33 und 34. **Rückenmark** des Falles IX.

Fig. 35, 36, 37 und 38. Rückenmark.

Taf. VI. Fig. 39, 40, 41 und 42. Rückenmark.

Fig. 43, 44, 45 und 46. Rückenmark des Falles VIII (**anästhetische** Form mit ausgesprochener Affektion des rechten Fußes und **der rechten** Hand). Die Degeneration viel deutlicher **rechts als links.**

Fig. 47a. u. 47b. Starke Vergrößerung **zweier kleiner Bündel des** N. ulnaris im Plexus brachialis. Einige Fasern sind **zerstört, andere sehr** fein und dünn. cfr. Fig. 51. Nach Wolters.

Taf. VII. Fig. 48. Rechter N. ischiadicus am unteren Ende des Schenkels vom Falle IX. Man bemerkt den großen Unterschied zwischen den verschiedenen Bündeln. In einigen sind sehr vereinzelte Fasern vorhanden, während die anderen etwa normal sind. Einige der kranken Bündel stammen aus dem N. peroneus (cfr. Fig. 50).

Färbung nach Wolters. Die dunkle Farbe im Epineurium dieses wie der folgenden Nerven stammt aus der reichlichen **Fettablagerung** im Bindegewebe.

Fig. 49. Rechter N. tibialis an der Mitte des **Unterschenkels** desselben Falles.

Fig. 50. Rechter N. peroneus gleich unter dem **Capitulum** fibulae desselben Falles. Keine Nervenfasern sind **durch Wolters** gefärbt.

Fig. 51, 52, 53 und 54. Rechter N. **ulnaris** desselben **Falles** im Plexus brachialis, an der Mitte des Oberarms, am Ellenbogen und am Vorderarm. Im Plexus sieht man den beinahe normalen N. medianus an der Seite des stark affizierten N. ulnaris. Am Oberarm sind noch einige Fasern gefärbt, am Ellenbogen nur dunkle Schatten von Kalkablagerungen (das Bild nicht besser zu erhalten, weil die Dekalzinierung das Gewebe zu stark angegriffen). Am Vorderarm gar keine Faser vorhanden.

Fig. 55. Eine stark degenerierte vordere Wurzel des Brustmarks in der Nähe der Spinalganglien vom Falle IX. Färbung nach van Gieson. Zwischen den deutlichen, normalen Fasern sieht man ausserordentlich zahlreiche dünne Fasern zum Teil neben größeren liegen.



Aus der königl. Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Berlin (Direktor Prof. E. Lesser).

Venenerkrankungen im Verlauf der Sekundärperiode der Syphilis.

Von

Stabsarzt a. D. Dr. **Erich Hoffmann,**
Privatdozent.

(Hiezu Taf. VIII—XV.)

(Schluß.)

Fall 3. S., 22jähriger Möbelhändler, gibt an, daß er aus gesunder Familie stamme, vor $1^1/_2$ Jahren eine leichte Gonorrhoe ohne jede Komplikation gehabt habe und sonst nie krank gewesen sei. Am 1. Juli 1903 infizierte er sich und bekam 4 Tage später ein oberflächliches Geschwür am Außenblatt der Vorhaut, welches sich bald wieder schloß. Allmählich aber entwickelte sich an dieser Stelle eine geringfügige Härte, welche wieder wund wurde und etwas sezernierte, und eine mäßige schmerzlose Schwellung der Leistendrüsen. Am 18. Juli 1903 trat Patient in meine Behandlung.

Befund: 170 *cm* großer, kräftig gebauter Mann von starker Muskulatur, mäßigem Fettpolster und gesundem Aussehen. Keine Krampfadern. Am Außenblatt der Vorhaut findet sich ein erbsengroßes, mäßig hartes Infiltrat von braunroter Farbe, welches in der Mitte eine flache, linsengroße, wenig Serum absondernde, kreisrunde Erosion trägt. Der dorsale Lymphstrang des Penis ist etwas verdickt und hart. Die Leistendrüsen sind links gut linsengroß, rechts bilden sie eine Kette bohnen- bis gut haselnußgroßer, harter, nicht schmerzhafter, verschieblicher Knoten. Die übrigen Lymphdrüsen sind nicht geschwollen.

Verlauf: 25./VII. Unter lokaler Behandlung mit Argentumsalbe hat sich die Erosion überhäutet und nur noch eine geringe Härte zurückgelassen. Die Drüsenschwellung hat aber noch etwas zugenommen.

1. VIII. Am Außenblatt der Vorhaut ist nur noch ein erbsengroßer brauner Fleck zu konstatieren, dessen Grund sich kaum noch hart anfühlt. Der dorsale Lymphstrang ist unverändert, die Drüsenschwellung ist in beiden Leisten noch stark, an den Zervikal- und Submaxillardrüsen angedeutet. Keine Allgemeinerscheinungen.



In den folgenden Wochen ist Patient gegen meinen Rat nicht wieder erschienen und hat eine Übung als Reserve-Offiziersaspirant bei einem Feldartillerieregiment gemacht, während welcher er am Manöver teilgenommen und täglich viele Stunden angestrengt hat reiten müssen. Erst am 17. Sept. 1903 suchte er mich wieder auf und gab an, daß er sich zunächst sehr wohl befunden und keine krankhaften Symptome bemerkt habe. Während des anstrengendsten Teiles der Manöverübungen sei er am 10. Sept. an Mattigkeit, Unbehagen, Frösteln und Halsschmerz erkrankt. Am 12. Sept. sei plötzlich eine schmerzhafte Anschwellung in der rechten Kniekehle und Wade und bald darauf in geringerem Grade auch linkerseits aufgetreten. Der hinzugezogene Arzt, welchem er von seinem Schanker nichts sagte, hielt ein örtliches Leiden für vorliegend und verordnete Ruhe und Umschläge. Ich konstatierte am 17. Sept. folgenden Befund: Am Außenblatte des Präputium findet sich ein linsengroßer brauner Fleck ohne jede Härte; der dorsale Lymphstrang des Penis ist wenig verdickt, etwas hart. Die Leistendrüsen sind beiderseits bohnen- bis haselnußgroß, die übrigen Lymphdrüsen leicht geschwollen. Die Rumpfhaut zeigt eine dichte aus linsengroßen Flecken zusammengesetzte Roseola. An den Zungenrändern, der Mundschleimhaut und den geschwollenen und geröteten Tonsillen finden sich zahlreiche Plaques, in den Handflächen und Fußsohlen reichliche derbe Papeln.

Von der Mitte der rechten Wade bis zur Mitte der Kniekehle verläuft ein fast kleinfingerdicker harter Strang, der mehrere schwache und eine starke knotige Anschwellungen zeigt und auf Druck sowohl wie bei Bewegungen sehr empfindlich ist. Er liegt unter der Haut und entspricht in seiner Lage völlig der Vena saphena parva. Die Haut über ihm ist nicht gerötet und nicht wesentlich geschwollen. Im Verlaufe der linken Vena saphena parva findet sich ein von der Mitte der Wade nach oben ziehender, nur 5 *cm* langer, fast kleinfingerdicker Strang, der ebenfalls auf Druck empfindlich und mit einigen knotigen Auftreibungen versehen ist. Der Urin ist frei von Eiweiß, die Körpertemperatur jetzt normal, soll aber im Beginn etwas fieberhaft gewesen sein.

Es handelte sich also um eine doppelseitige Phlebitis der Vena saphena parva bei ganz frischer sekundärer Syphilis.

Ich verordnete eine Schmierkur zu 5 *gr* und Jodkali 6·0/200·0.

20. IX. Die Schmerzen in den Waden haben schon nachgelassen, die Venenstränge sind etwas dünner geworden.

30. IX. Bisher 10 Inunktionen und 2 Flaschen Jodkali. Die Roseola ist geschwunden, die Plaques der Mund-, Zungen- und Rachenschleimhaut sind fast völlig abgeheilt. Die Schmerzen in den Waden bestehen auch beim Gehen nicht mehr. Die Venae saphenae parvae sind innerhalb der genannten Grenzen noch bleistiftdick, leicht verschieblich und auf Druck nicht schmerzhaft. Sie zeigen nur noch undeutliche knotige Verdickungen und schwellen bei Umschnürung des Beins an der Leiste noch nicht deutlich an.



16. X. Die Erscheinungen an der Haut und den Schleimhäuten sind geschwunden. Die früher erkrankten Venenstrecken sind nur noch eben als etwas härtere Stränge zu fühlen, sie füllen sich beim Abschnürungsversuch, wenn auch noch schwächer als normale.

22. X. An den Venen ist nichts krankhaftes mehr nachzuweisen. Sie füllen sich jetzt gut mit Blut.

3./XI. Kur mit 36 Einreibungen zu 5 *gr* beendet. Bis auf mäßige allgemeine Drüsenschwellung sind alle Erscheinungen völlig zurückgegangen. Auch bei anstrengender Arbeit hat Patient keine Beschwerden in den Beinen mehr.

Am 25. Januar 1904 führte ihn ein Rezidiv (annuläres Syphilid am Skrotum, zahlreiche Plaques der Mund- und Rachenschleimhaut, geringe Roseola) wieder in meine Behandlung. Die Venen sind überall normal, auch sind nie wieder Schmerzen in den früher erkrankten Venenstrecken aufgetreten.[1])

Fall 4. J., 31jähriger Steinsetzer, gibt an, daß er vor 15 Jahren Typhus und vor 6 Jahren einen akuten Gelenkrheumatismus ohne Komplikationen überstanden habe und später stets gesund gewesen sei. Mitte Dezember 1902 habe er einige Tage nach der Infektion an der Vorhaut und am Bändchen je ein Geschwür bemerkt und sich am 2. Januar 1903 deshalb in ein Krankenhaus aufnehmen lassen. Hier sei er 5 Wochen lang an weichem Schanker behandelt und Anfang Februar als geheilt entlassen worden. Bald darauf sollen aber einige Schörfe auf dem Kopf und ein Ausschlag am Rumpf aufgetreten sein. Während das Exanthem stärker wurde, entstand gegen Ende Februar plötzlich eine Iritis, welche vom 9. bis 30. März durch 15 Einreibungen grauer Salbe in einer Augenklinik zum Rückgang gebracht wurde. Nach seiner Entlassung aus der Augenklinik trat eine Entzündung des Mundes und eine Anschwellung der Mandeln auf, ferner am 11. April Schmerzen in beiden Beinen, welche ihn zur Bettruhe zwangen und an Intensität mehr und mehr zunahmen. Am 16. April wurde er von einem zu Rate gezogenen Arzt in die Charité geschickt.

Befund am 17. April 1903: Ziemlich großer, sehr kräftig gebauter Mann von gut entwickelter Muskulatur und mäßigem Fettpolster klagt über Schlaflosigkeit, Schluckbeschwerden und Schmerzen in beiden Beinen. Körperwärme 37·5, Abends 39·3°. Die Vorhaut läßt sich nicht zurückziehen und fühlt sich hart an; ihr Außenblatt zeigt eine derbe bohnengroße Narbe, ihr Rand stark sezernierende syphilitische Papeln. Im Sekret, welches sich aus der eben sichtbaren Harnröhrenmündung entleert, finden sich spärliche Gonokokken. Der dorsale Lymphstrang des Penis ist verdickt und hart. Die Leistendrüsen sind beiderseits stark geschwollen, hart und schmerzlos. Mäßige allgemeine Drüsenschwellung,

[1]) Anm. bei d. Korrektur: Auch später sind die Venen nicht wieder erkrankt, obwohl im Mai und Oktober 1904 noch je ein Rezidiv (Papeln an Genitalien und Mundschleimhaut) auftrat.



besonders am Halse. Auf der Kopfhaut findet sich ein papulo-krustöses Syphilid und eine eben beginnende herdförmige Alopecie; an der Rumpfhaut und in geringerem Grade auch an den Extremitäten ist ein großpapulöses Syphilid vorhanden, welches auch die Stirn und die Fußsohlen betrifft. Das Zahnfleisch ist geschwollen; neben zahlreichen unverkennbaren syphilitischen Plaques der Mundschleimhaut und einer durch dicken Belag ausgezeichneten heftigen Angina specifica finden sich an Zunge und Wangenschleimhaut auch schmutziggraue, durch *Hg* bedingte Ulzerationen. Die Handrücken, die Streckseiten der Unterarme und Unterschenkel tragen eine geringe Anzahl kleiner Petechien.

Der rechte Unterschenkel ist im ganzen, der linke nur in der Knöchelgegend etwas ödematös geschwollen. Die rechte Vena saphena magna ist von der Mitte des Unterschenkels bis handbreit über das Kniegelenk in einen harten, schmerzhaften, mehr als bleistiftdicken Strang verwandelt, ebenso zwei von der Wade her in sie einmündende Äste in 5—6 *cm* Länge; die linke Vena saphena magna ist vom untern Drittel des Unterschenkels bis zur Mitte des Oberschenkels in gleicher Weise verändert, auch hier sind einige ein rhomboides Netz bildende Seitenäste am Unterschenkel mitbetroffen. Beide Venae saphenae parvae von der äußeren Knöchelgrube bis fast zur Kniekehle zeigen die nämliche Erkrankung, während die Venen der Arme frei sind. Die entzündeten Gefäße sind augenscheinlich durch Thromben verschlossen und verändern ihr Volumen bei Stauung nicht; sie zeigen eine Anzahl knotiger Verdickungen, besonders am Abgang von Seitenästen, sind auf Druck und bei Bewegungen recht empfindlich und im Unterhautgewebe ziemlich frei verschieblich; die über ihnen liegende Haut ist streifenförmig gerötet. Im rechten Musc. gastrocnemius fühlt man eine in die erkrankte Vena saphena parva übergehende längliche, strangförmige, schmerzhafte Härte, die einer entzündeten Muskelvene entsprechen dürfte.

An der Iris ist nichts krankhaftes mehr nachzuweisen. Im Urin findet sich $^1/_2{}^0/_{00}$ Eiweiß, im Sediment einige hyaline Zylinder.

Diagnose: Lues II, Exanthema papulosum, Papulae mucosae oris, Angina specifica, Phimosis. Phlebitis syphilit. ven. saphen. magn. et parv. utriusque. Albuminuria syphilitica. Gonorrhoea subacuta anter. Stomatitis mercurial.

Verlauf: Nachdem Patient am 17. April eine Einreibung zu 5 *gr* Ung. ciner. erhalten hat, wird die Schmierkur wegen der noch vorhandenen Stomatitis ausgesetzt und nur Jodkali $^{10}/_{200}$ gegeben; die syphilitischen Erscheinungen im Munde und am Penis werden örtlich mit Sublimat, bzw. Kalomel, die merkurielle Stomatitis mit Wasserstoffsuperoxyd und Chromsäure behandelt.

Unter dieser Therapie fiel zunächst das Fieber in 3 Tagen treppenförmig ab, und die Temperatur blieb dann normal. Die Mundentzündung besserte sich schnell, so daß schon am 22. April mit einer energischen Schmierkur (5 *gr* pro dosi) begonnen werden konnte. Hierauf gingen alle Erscheinungen allmählich zurück. Am 29. April war der Urin eiweißfrei,



die entzündeten Venen waren bedeutend dünner und zeigten nur noch undeutliche Knoten. Anfang Mai ging auch das papulöse Exanthem und die hartnäckige Angina specifica allmählich zurück, die Plaques waren bereits geschwunden. Bei der Entlassung (am 14. Mai nach 20 Inunktionen) war das papulöse Syphilid bis auf Pigmentflecke geschwunden, ebenso waren die syphilitischen Erscheinungen im Munde und an den Tonsillen zurückgegangen; die Vorhaut war weich und ließ sich zurückziehen, die Papeln waren geheilt. Die erkrankten Venen ließen sich noch immer als zylindrische, etwas harte, dünne Stränge fühlen und füllten sich bei künstlicher Stauung nur wenig; indessen waren sie weder auf Druck noch bei Bewegungen schmerzhaft.

Auf meine Aufforderung hat Pat. erst am 10. Jänner 1904 sich mir wieder vorgestellt. Nach seiner Entlassung am 14. Mai 1903 hat er noch 20 Einreibungen auf eigene Hand gemacht und danach seine sehr anstrengende Arbeit als Steinsetzer ohne jede Beschwerden getan. Erst Ende Dezember 1903 will er wieder Krankheitserscheinungen bemerkt haben und zwar einen Ausschlag am Rumpf, etwas Ziehen in den Beinen und wunde Stellen am Skrotum. Bei der Untersuchung fand ich ein starkes papulöses, zum Teil gruppiertes Syphilid, nässende Papeln am Skrotum, Präputium und den Oberschenkeln, mäßige allgemeine Drüsenschwellung und geringe Plaques an den Tonsillen. Die Venen erwiesen sich jetzt als völlig gesund und füllten sich bei künstlicher Stauung durch Umschnürung wie normale. Der Urin war eiweißfrei.[1])

Fall 5. B., 22jähriger Drogist, leidet seit früher Jugend bei körperlichen Anstrengungen an Herzbeschwerden und ist deshalb nach kurzer Dienstzeit auch vom Militär entlassen worden. Sonst ist er immer gesund und arbeitsfähig gewesen. Ende Mai 1903 infizierte er sich und bekam 3 Wochen später einen harten Schanker, der bei örtlicher Behandlung allmählich heilte. Am 27. Juli 1903 suchte er die Charité auf, weil er seit einigen Tagen einen Ausschlag und Halsschmerzen bekommen hatte.

Befund: Pat. ist ein mittelgroßer, mäßig kräftig gebauter und ziemlich gut genährter Mann. An der Vorhaut findet sich ein erbsengroßes flaches Geschwür mit hartem Grund. Das dorsale Lymphgefäß ist etwas hart. Am Skrotum und an der Analöffnung finden sich ziemlich große nässende Papeln. An der Körperhaut, vor allem am Rumpf, sind zahlreiche dicht stehende Roseolaflecke vorhanden, auf der Kopfhaut einige papulo-krustöse Effloreszenzen. Die Schleimhaut des Mundes und der Tonsillen zeigt einige syphilitische Plaques. Allgemeine indolente Drüsenschwellung, am stärksten an den Leistendrüsen.

Die Venae saphenae magnae sind an beiden Unterschenkeln, besonders aber am linken verdickt und als harte unter dem Finger rollende Stränge zu fühlen, frei von knotigen Verdickungen und auf Druck kaum schmerzhaft. Bei künstlicher Stauung füllen sie sich etwas stärker an, ihr Lumen ist also nicht verschlossen, ihre Wand dehnbar, jedoch weniger

[1]) Anm. bei der Korrektur: Später hat der Kranke nichts mehr von sich hören lassen.



als in der Norm. Auf Grund dieses Befundes stellte ich bei diesem Patienten die Diagnose auf eine syphilitische Wandentzündung der Venae saphenae magnae ohne Thrombose. Leider gestattete uns der Pat. nicht, eine Resektion eines Venenstückchens zu machen, und entzog sich nach wenigen Tagen unserer Behandlung.

Fall 6. T., 33jähriges Dienstmädchen, will bisher stets gesund gewesen sein. Anfang Oktober 1902 bemerkte sie an der rechten großen Schamlippe einen harten Knoten, am 18. November einen Ausschlag auf dem Kopf und nässende Stellen an den Genitalien. Am 25. Nov. 1902 wurde sie in die Charité aufgenommen.

Befund am 26. Nov. 1902: Kräftiges, gut genährtes Mädchen von etwas blasser Gesichtsfarbe. An beiden Beinen, besonders den Unterschenkeln finden sich ziemlich starke Krampfadern. An der Brust sind einige Roseolen, auf dem behaarten Kopf einige krustöse Papeln vorhanden. Beide große Labien sind geschwollen, derb und mit zahlreichen nässenden Papeln bedeckt; auch an den kleinen Labien und in den Genitocruralfurchen finden sich zahlreiche nässende Papeln. Etwa in der Mitte des rechten Unterschenkels findet sich an der Innenkante der Tibia ein braunroter, haselnußgroßer, auf Druck schmerzhafter prominenter Knoten, welcher nach oben und unten in einen einige *cm* langen harten Strang übergeht. Ein ähnlicher, gut erbsengroßer Knoten findet sich am Innenrand des rechten Fußes unweit des Knöchels; auch in ihn gehen varicöse Venen über. Ein dritter bohnengroßer Knoten von derselben Beschaffenheit ist an der Außenseite der linken Wade im Verlauf einer varicösen Vene gelegen. Alle 3 Knoten liegen im subkutanen Gewebe, sind mit der Haut verlötet und auf Druck schmerzhaft; nur von dem erstgenannten geht eine deutliche strangförmige Phlebitis nach oben und unten aus.

Bei der Patientin, welche an frischer sekundärer Lues und drei sog. nodösen Syphiliden, wie sie im zweiten Teil dieser Arbeit beschrieben werden sollen, litt, wurde sofort eine Schmierkur eingeleitet.

Am 26. Nov. excidierte ich ihr den Knoten an der linken Wade, und am 29. Nov. den größeren Knoten am rechten Unterschenkel unter strengsten aseptischen Kautelen. Die Wunden heilten ohne jede Reaktion. Während nun die syphilitischen Erscheinungen schon im Rückgang begriffen waren, trat am 9. Dezember, nachdem die Pat. 12 Einreibungen erhalten hatte, eine starke Schwellung des rechten Unterschenkels ein; Bewegungen des Beins waren recht schmerzhaft, es bestand ein deutliches Ödem und in der Kniekehle fühlte man einen mehr als daumendicken harten, sehr empfindlichen Strang. Die Temperatur betrug an zwei Abenden 39°, kehrte dann aber bald zur Norm zurück. Unter weiterer Behandlung mit Quecksilber und Jodkali schwanden die syphilitischen Manifestationen bald völlig und auch die Schwellung des Unterschenkels ging in etwa 10 Tagen zurück. Am 2. Januar 1903 war in der Kniekehle noch ein kaum kleinfingerdicker harter Strang zu fühlen, der einige knotige Ver-



dickungen zeigte. Am 13. Januar war die Thrombose völlig zurückgegangen. Etwa 1/2 Jahr später haben wir von der Patientin die briefliche Mitteilung erhalten, daß sie völlig gesund geblieben sei, seitdem nichts mehr von ihr gehört.

Das sind die 6 Fälle, über welche ich aus eigener Erfahrung berichten kann. Zu ihrer Erläuterung bedarf es noch einiger Worte, bevor ich zur Besprechung des Krankheitsbildes auf Grund aller in der Literatur vorliegender Mitteilungen übergehen kann.

In den 3 zuerst geschilderten Fällen handelt es sich um kräftige Männer jugendlichen Alters, welche vor ihrer Infektion mit Syphilis stets gesund gewesen sind und nie an rheumatischen Beschwerden gelitten haben. Alle 3 sind frei von Varicen und zeigen eine Phlebitis der oberflächlichen Venen der unteren Extremitäten, welche zugleich mit oder doch kurz nach dem Auftreten des ersten Exanthems unter Frösteln und ziemlich erheblichem Krankheitsgefühl sich entwickelt hat. In diesen 3 Fällen sind die syphilitischen Erscheinungen an der Haut und den Schleimhäuten recht starke gewesen. Fieber konnte in keinem Falle nachgewiesen werden, obwohl es den Angaben nach scheint, daß bei allen zu Beginn der Erkrankung eine geringe Erhöhung der Körpertemperatur vorhanden war. Im ersten Fall war nur die linke Vena saphena parva und ein in sie mündender Muskelast betroffen; im zweiten ergriff die Erkrankung beide Venae saphenae magnae in ihrem ganzen Verlauf und die rechte Vena saphena parva, im dritten Fall endlich waren beide Saphenae parvae fast in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt. Während die Phlebitis bei meinem ersten und dritten Patienten in wenigen Wochen völlig heilte und bei längerer Beobachtung nicht rezidivierte, obwohl in dem dritten Fall ein Rückfall der Haut- und Schleimhauterscheinungen eintrat, kam es in meinem zweiten Falle nicht zum völligen Rückgang der Phlebitis, sondern 7 Monate nach der Infektion trat zugleich mit einem Rezidiv der Syphilis auch die Venenerkrankung, allerdings in geringerer Ausdehnung, wieder auf.

In diesen 3 Fällen ist bei den vorher stets gesunden Patienten gar keine andere Ursache für die Venenerkrankung aufzufinden als die frische sekundäre Syphilis und der Umstand, daß im 2. Falle zugleich mit einem Rückfalle der Syphilis die Phlebitis wieder aufflackerte, macht es zur Gewißheit, daß die **frische Syphilis die einzige Ursache der Phlebitis ist.**

Etwas anders liegen die Verhältnisse in den übrigen von mir beschriebenen Fällen, von denen ich zunächst den fünften besprechen will. Hier handelt es sich ebenfalls um einen jungen Mann, der bisher keine Infektionskrankheit überstanden hat.



Bei ihm fand ich nicht wie gewöhnlich eine mit Thrombose einhergehende Entzündung der Venenwand, sondern nur eine für den tastenden Finger bemerkbare größere Derbheit und geringere Dehnbarkeit der Wand der Saphenae magnae im Bereich der Unterschenkel.

Eine ganz ähnliche Beobachtung hat Weber[1]) in einem von mir noch nicht zitierten Falle von ganz frischer Syphilis bei einem kräftigen jungen Manne gemacht. Im Gegensatz zu mir nimmt er aber an, daß es sich hier um einen abnormen Kontraktionszustand der Venenmuscularis handle, weil er bei mehr als 30 Jahre alten Leuten, bei welchen er die Saphenae als etwas verdickte, unter den Fingern rollende Stränge gefühlt hatte, gelegentlich der Sektion nur eine Verdickung der Muscularis nachweisen konnte. Nun sind aber sowohl sein wie mein Patient ganz junge Männer mit sonst unveränderten Venen, welche nur an einem bestimmten Abschnitt der Saphenae magnae diese Veränderung zeigen. Leider konnte ich in meinem Falle, da der Kranke das Hospital nach wenigen Tagen wieder verließ, den Einfluß der spezifischen Behandlung auf diese Affektion nicht feststellen und so kann ich diesen Fall nicht unter die ganz sicheren, obschon sehr wahrscheinlichen, syphilitischen Veränderungen der Venen einreihen, wenn ich auch nach dem Resultat meiner histologischen Untersuchungen zu der Annahme berechtigt bin, daß eine syphilitische Venenwandentzündung ohne Thrombose im Frühstadium dieser Krankheit gewiß vorkommt.

In meinem 4. Falle handelt es sich um einen 31jährigen Steinsetzer, der vorher Typhus und Gelenkrheumatismus überstanden hat, Krankheiten, in deren Ablauf Phlebitis nicht gar so selten vorkommt. Da aber der Typhus 15 Jahre und der Gelenkrheumatismus 6 Jahre zurückliegt und nie ein Rückfall eingetreten ist, so kann zwischen der beschriebenen Phlebitis und den genannten Krankheiten ein ätiologischer Zusammenhang nicht bestehen.[2]) Bei diesem Patienten trat die Phlebitis etwa 4 Monate nach der Infektion auf, nachdem er 12 Tage vorher eine allerdings unvollkommene Hg-Kur von 15 Einreibungen wegen syphilitischer Iritis beendet hatte, und zu einer Zeit, als neben hochgradigen syphilitischen Erscheinungen eine ziemlich heftige Stomatitis mercurialis bestand. Hier könnte man einwenden, daß die Phlebitis durch Aufnahme von Bakte-

---

[1]) F. Parkes Weber. Note on supposed phlebitis and lymphangitis in secondary syphilis. British Journal of Dermatology, XI, 1899, p. 233.

[2]) Die nur auf den vordern Teil der Harnröhre beschränkte geringfügige Gonorrhoe kann nicht Ursache der Phlebitis sein, obwohl gonorrhoische Phlebitiden ja vorkommen.

rien aus den Geschwüren in Mund- und Rachenhöhle ins Blut entstanden sei und in der Tat habe ich von den Tonsillen des Pat. tierpathogene Reinkulturen von Staphylococcus pyogenes aureus gewonnen. Indessen entspricht die vorliegende multiple, symmetrische, mit geringem, nur 3 Tage dauernden, abendlichen Fieber einhergehende Phlebitis ganz und gar dem Bild der syphilitischen Phlebitis, wie es meine drei ersten und zahlreiche Fälle aus der Literatur zeigen und keineswegs dem Bild einer septischen Venenentzündung, auch geht sie parallel den übrigen Erscheinungen der Syphilis auf Quecksilber und Jodkali schnell zurück. So kann hier an der syphilitischen Natur der Phlebitis kein Zweifel sein.

Was endlich den sechsten Fall betrifft, so handelt es sich hier um ein 33jähriges, früher stets gesundes Dienstmädchen mit frischer sekundärer Syphilis. Sie litt an ziemlich starken Krampfadern und zeigte an diesen 3 nodöse Syphilide (periphlebitische, knotenförmige Entzündungen), von welchen das eine nach oben und unten einen kurzen phlebitischen Strang fühlen ließ. Zwei dieser Knoten wurden unter strenger Asepsis excidiert, die Wunden heilten ohne Störung per primam intentionem. 10 Tage nach der Excision, als Pat. bereits 12 Einreibungen gemacht hatte, entstand eine von geringem an 2 Abenden auftretenden Fieber begleitete Thrombophlebitis der rechten Vena poplitea, welche unter weiterer Behandlung mit Quecksilber und Jodkali in wenigen Wochen völlig zurückging. Auch in diesem Falle könnte man annehmen, daß durch Einwanderung von Mikroorganismen an der Excisionsstelle eine aufsteigende Thrombose sich entwickelt hat. Aber das geringe Fieber, der gutartige Verlauf, die glatte, ungestörte Heilung der kleinen Excisionswunde sprechen dagegen, und nach meiner Ansicht handelt es sich hier um eine syphilitische Thrombophlebitis einer tiefen Vene. Daß dieselbe aufgetreten ist, nachdem bereits 12 Inunktionen gemacht waren, ist nach den in der Literatur vorliegenden ähnlichen Mitteilungen nichts Ungewöhnliches, können doch auch andere syphilitische Manifestationen, zumal in der ersten Hälfte der Hg-Kur, noch hervortreten.

Auf Grund der 33 aus der Literatur gesammelten und der 6 von mir selbst beobachteten Fälle will ich nun versuchen, ein Bild von dieser seltenen und doch wissenschaftlich interessanten und für die ganze Lehre von der Gefäßsyphilis bedeutsamen Affektion zu entwerfen, um im Anschluß daran die noch unbekannte pathologische Anatomie dieser frühzeitigen Phlebitis an der Hand von Photogrammen und Zeichnungen zu schildern und ihre Pathogenese, Prognose und Therapie zu besprechen.

3. Erscheinungsweise und Symptomatologie.

Die in der Frühperiode der Syphilis auftretende Phlebitis ist eine seltene Krankheit; denn, wenn es mir auch gelungen ist, mit meinen eigenen im Ganzen 39 Fälle zusammenzustellen und weitere 15, welche ohne nähere Beschreibung nur kurz erwähnt oder aber mir nur in einem gänzlich unzureichenden Referat zugänglich waren, aufzufinden, so ist diese Zahl doch im Vergleich zu der großen Häufigkeit und Verbreitung der Syphilis eine sehr kleine zu nennen. Ob die Affektion in der Tat so selten ist,[1]) wie es nach diesen Zahlen erscheint, oder aber in leichtern Fällen übersehen oder falsch gedeutet worden ist, vermag ich nicht mit Bestimmtheit zu sagen, glaube aber doch, daß sie sicherlich häufiger vorkommt, da einzelne Autoren, welche ihr überhaupt Beachtung geschenkt haben, wie Girdwood, Fournier, Bruusgard und ich, gleich mehrere Fälle veröffentlichen konnten. Vielleicht ist sie mitunter fälschlich als Lymphangitis syphilitica gedeutet und beschrieben worden; diese Vermutung, welche ich oben bereits in Bezug auf einen Fall Mendels ausgesprochen habe, trifft möglicherweise auch bei einigen von Cordier publizierten Fällen zu.[2])

Die erste Frage, die sich nun erhebt, ist, welche Venen von dieser Erkrankung betroffen werden. Bei ihrer Beantwortung ist von vornherein zu bemerken, daß nicht alle Venen des Körpers der klinischen Forschung gleichmäßig zugänglich sind und, da Sektionsbefunde von rezenter Syphilis zu den großen Seltenheiten gehören, muß sich die hier zu gebende Übersicht auf Angaben über diejenigen Venen beschränken, deren Erkrankung am Lebenden beobachtet werden kann. Bei Sektionen frisch syphilitischer Leichen sollte aber in Zukunft das Gefäßsystem, speziell das venöse, auf das eingehendste durchforscht werden, da wohl auch an anderen Orten gelegentlich im Frühstadium eine Phlebitis auftreten mag. Bisweilen legt schon die klinische Beobachtung diesen Verdacht nahe; so haben Campbell aus der sehr frühzeitig auftretenden Hemiplegie, welcher später eine syphilitische Erkrankung subkutaner Venen folgte, auf

[1]) Anm. bei der Korrektur: Seit dem Abschluß dieser Arbeit habe ich noch weitere 6 Fälle, teils eigene, teils solche hiesiger Kollegen (Heller, Palm, Wechselmann) gesehen. Die Affektion ist also gewiß nicht so selten, als es bisher den Anschein hatte.

[2]) Cordier. Lymphangite syphilitique secondaire. Journal des maladies cutanées et syphilitiques. 1892, pag. 90. Ref. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. XXXVIII, pag. 431.

eine Phlebitis cerebraler Venen, und ich aus einer sehr heftigen, der Entzündung subkutaner Venen parallel verlaufenden Cephalea auf eine Phlebitis innerhalb der Schädelhöhle geschlossen. Gerade an den Orten, wo wir in späteren Stadien der Syphilis Gefäßveränderungen finden, z. B. an den Hirn- und Rückenmarksvenen, den Darm- und Lebervenen etc., mögen bereits in der Frühperiode leichte rückbildungsfähige Erkrankungen vorkommen, welche klinisch keinerlei Erscheinungen zu machen brauchen. Einstweilen muß sich aber die Forschung, wie ich schon in der Einleitung sagte, auf die dem Kliniker zugänglichen Venen beschränken.

Unter ihnen sind nun in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle die oberflächlichen Venen der Extremitäten[1]) Sitz der Erkrankung; nur in drei auch in anderer Beziehung vom gewöhnlichen Typus abweichenden Fällen ist eine andere Vene und zwar jedesmal die Poplitea erkrankt. Beide Gruppen will ich getrennt betrachten und mich zunächst der für Syphilis charakteristischen Entzündung der oberflächlichen Extremitätenvenen zuwenden.

a) Phlebitis der subkutanen Venen.

Diese Erkrankung befällt Männer bei weitem häufiger als Frauen; von den 36 Fällen, welche ich meiner Besprechung zu Grunde legen kann, betreffen 30 Männer und nur 6 Frauen. Was das Alter dieser Patienten angeht, so schwankt es zwischen 20 und 47 Jahren und beträgt im Durchschnitt 28 Jahre; es entspricht also ziemlich genau dem Durchschnittsalter, in welchem die Syphilis überhaupt erworben wird.

Von besonderem Interesse erscheint es mir, den Beruf der Erkrankten festzustellen; läßt sich daraus doch, wie wir später sehen werden, vielleicht ein Schluß auf die Art der Entstehung der Affektion ziehen. Leider ist der Beruf in einem Teil der Fälle nicht angegeben, nämlich bei 10 Männern und 3 Frauen; von den übrig bleibenden 20 Männern sind 6 Soldaten, je einer Schiffsauslader, Schiffer, Taglöhner, Maurer, Frachtfuhrmann, Steinsetzer, Grobschmied, Lohgerber, Bohner, Kellner, Friseurgehilfe, Drogist, Bildhauer, Polizist, von den Frauen je eine Taglöhnerin, Bäuerin, Baarmädchen. Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß die meisten Erkrankten der

[1]) Die Vena dorsalis penis, welche neben dem dorsalen Lymphstrang im Anschluß an den Primäraffekt öfters erkrankt, ist hier nicht berücksichtigt worden.

arbeitenden Klasse angehören und durchweg einen Beruf haben, in dem sie den ganzen Tag über auf den Beinen sein und meist schwere Arbeit verrichten müssen.

Was die Konstitution der Kranken anbetrifft, so handelt es sich in der großen Mehrzahl der Fälle um vorher gesunde und kräftige Menschen; nur bei wenigen findet sich notiert, daß sie vor Jahren Typhus, Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Osteomyelitis, Masern, Malaria, Influenza oder Gonorrhoe überstanden haben; in keinem dieser Fälle ist irgend ein Einfluß dieser früheren Infektionskrankheit auf die Entstehung der Phlebitis nachweisbar. Die Angabe, daß in einigen Fällen (z. B. Cautru, Gayraud) ein akuter Anfall von Gelenkrheumatismus in der Eruptionsperiode der Syphilis aufgetreten sei, ist, wie ich bereits hervorhob, so zu deuten, daß es sich um eine spezifisch syphilitische Arthritis gehandelt hat.

In den meisten Fällen scheint das Venensystem vorher völlig normal gewesen zu sein, und öfters ist ausdrücklich angegeben, daß keine Spur von Krampfadern vorhanden gewesen sei; auch bei meinen Kranken vermochte ich Varicen außer im 6. Fall nicht nachzuweisen.

Was nun den Sitz der Erkrankung angeht, so waren stets die großen subkutanen Venenstämme der Extremitäten befallen, nie diejenigen des Rumpfes,[1]) Halses oder Kopfes, und unter den Extremitätenvenen zeigten sich bei weitem am häufigsten erkrankt die Venae saphenae, welche in wechselnder Anordnung und Ausdehnung allein 26 mal betroffen waren. Außerdem aber waren sie in Kombination mit subkutanen Venen der oberen Extremitäten noch in 7 Fällen erkrankt, und zwar trat diese multiple Venenentzündung an allen Stellen mitunter gleichzeitig, mitunter jedoch durch kürzere oder längere Intervalle getrennt auf. Eine isolierte Erkrankung subkutaner Venen des Armes finden wir nur in drei Fällen beschrieben und zwar bemerkenswerter Weise stets lediglich am rechten Arm. In drei Fällen multipler Phlebitis der oberflächlichen Venen (Mauriac, Mendel, Hoffmann) ist auch eine Erkrankung von Muskelvenen der Waden anzunehmen.

Folgendes Verzeichnis gibt über den Sitz der Erkrankung eine vollständige Übersicht:

Es waren erkrankt:

1. Venae saphenae allein 26mal, und zwar:

[1]) Nur in einem Falle Fourniers und Loepers findet sich die Angabe, daß eine oberflächliche Bauchvene erkrankt gewesen sei.



a) Venae saphenae magnae 19mal:
 α) linke 3mal,
 β) rechte 4mal,
 γ) beide 12mal;
b) Venae saphenae parvae 5mal:
 α) unbestimmt 1mal,
 β) linke 2mal,
 γ) beide 2mal;
c) Venae saphenae magnae und parvae 2mal.
2. Venae saphenae und Armvenen 7mal.
3. Armvenen allein 3mal:
 a) Vena basilica dextra 2mal,
 b) Vena cubit. superf. dextra 1mal.

Hieraus ergibt sich, daß den Lieblingssitz dieser Erkrankung die Venae saphenae darstellen, welche allein in 26, mit Armvenen kombiniert in 7 Fällen, im ganzen also in 33 von 36 Fällen betroffen wurden. Unter beiden großen subkutanen Beinvenen zeigt wiederum die Saphena magna die größte Neigung zur Erkrankung, ist sie doch in 28 Fällen,[1]) darunter in 19 allein ergriffen. Im Gegensatz zu der nicht ganz richtigen Angabe Fourniers (in seinem Lehrbuch) möchte ich besonders betonen, daß in mehr als der Hälfte der Fälle die Phlebitis symmetrisch auftrat oder doch zugleich oder nacheinander auf beiden Körperhälften vorhanden war, und daß sie sich ferner in etwa einem halben Dutzend der Fälle durch eine hochgradige, von einigen französischen Autoren, z. B. Thibierge, als charakteristisch hervorgehobene Multiplizität auszeichnete; waren doch in einigen Fällen die Saphenae und mehrere subkutane Armvenen zugleich erkrankt, ja in einem Falle Mendels, wie Fournier bereits angibt, gar alle oberflächlichen Venen der Extremitäten außer denen der Hand und des Fußes. Die Angabe Thibierges, daß die linksseitigen Venen häufiger befallen würden, ist, wie sich auch aus meiner Zusammenstellung ergibt, nicht richtig, ja für die isolierte Erkrankung der Armvenen trifft gerade das Gegenteil zu.

Nicht nur der Sitz, sondern auch die Ausdehnung der Erkrankung weist in den einzelnen Fällen große Verschiedenheiten auf. Von Fällen, in welchen nur ein 3 bis 5 *cm* langes Stück einer Vene ergriffen ist, gibt es alle Übergänge bis zu solchen, in denen beispielsweise die ganze Saphena magna vom Fußgelenk bis zur Leiste in einen entzündeten Strang umgewandelt ist, und in einem meiner Fälle (dem zweiten)

---

[1]) Im Falle Fingers fehlt zwar eine diesbezügliche bestimmte Angabe, doch ist an der Mitbeteiligung der Saphena magna wohl kein Zweifel.

erstreckte sich die Erkrankung sogar bis auf den Fußrücken, wie ich entgegen der Angabe Fourniers, daß die Venen der Füße stets freibleiben, hervorheben muß. Aber die Fälle, in denen die Entzündung sich nur auf wenige *cm* lange Strecken beschränkt (Gosselin, Bondesio), sind sehr selten gegenüber solchen, in welchen größere Abschnitte einer oder mehrerer Venen befallen werden. Mitunter tritt die Erkrankung in der Ausdehnung, welche sie überhaupt erreicht, von vornherein, gewissermaßen mit einem Schlage, auf, mitunter aber verbreitet sie sich von der zunächst ergriffenen Venenstrecke kontinuierlich oder sprunghaft, indem sie nach kurzer, selten längerer Frist an entfernten Punkten der nämlichen oder anderer Venen erscheint.

Was den Zeitpunkt ihres Auftretens angeht, ist sie nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren eine sehr frühzeitige Erkrankung, eine „affection précoce", wie die Franzosen sagen.

Während ich in 2 von den 36 Fällen, die ich dieser Besprechung zu Grunde lege, das Alter der Syphilis nicht genau zu bestimmen vermag und nur sagen kann, daß auch in ihnen jedenfalls eine recht frische Erkrankung vorliegt, läßt es sich in den andern 34 Fällen genau angeben. In der Hälfte dieser 34 Fälle ist die Phlebitis kurz vor oder zugleich oder kurz nach dem Ausbruch des ersten Exanthems aufgetreten und zwar in 3 Fällen (Girdwood, Fournier und Loeper, Thibierge) einige Tage vorher, in 8 Fällen gleichzeitig und in den übrigen 7 wenige Tage nachher. Le Noir gibt in einem seiner Fälle sogar an, daß die Phlebitis dem Auftreten der Roseola um 22 Tage vorausgegangen sei; wie ich aber schon ausführte, wird es sich bei seiner Patientin wohl nicht um die erste Roseola, sondern um ein frühzeitiges Rezidiv einer solchen gehandelt haben, und so verliert diese merkwürdige Angabe alles Befremdende.

In den übrigen 17 Fällen ist die Phlebitis dreimal 1 bis 4 Wochen, siebenmal $1^1/_2$ bis 3 Monate, viermal $3^1/_2$ bis 5 Monate, zweimal 8 Monate und einmal 1 Jahr nach dem Erscheinen des ersten Hautausschlags beobachtet worden. Hieraus ergibt sich, daß diese Erkrankung in der Tat eine frühzeitige genannt zu werden verdient, erscheint sie doch in der einen Hälfte der Fälle während der Eruptionsperiode, in der andern wenige Wochen oder seltener wenige Monate nachher.

Was die Schwere der der Phlebitis zu Grunde liegenden Syphilis betrifft, so habe ich für meine eigenen Fälle bereits hervorgehoben, daß es sich um ziemlich intensive, mit hochgradigen Haut- und Schleimhauterscheinungen

verbundene Erkrankungen handelt, und ich kann hinzufügen, daß dies auch für die meisten der in der Literatur verzeichneten Fälle zutrifft, und daß in einem Falle Mendels sogar ein oberflächliches ulzeröses Syphilid beobachtet worden ist. Im übrigen scheint die Syphilis stets einen normalen Verlauf genommen und niemals einen malignen Charakter gezeigt zu haben. Außer den gewöhnlichen Symptomen der Syphilis fanden sich in einigen Fällen gleichzeitig mit der Phlebitis oder kurz vor oder nach ihrem Auftreten auch einige nicht regelmäßig vorhandene Erscheinungen, welche ich kurz anführen will. In einigen Fällen wurde eine starke Cephalea, in anderen syphilitische Arthralgien und mitunter selbst erhebliche Arthropathien beobachtet; in 2 Fällen bestand eine spezifische Periostitis des Stirnbeins, in 2 Fällen eine syphilitische Iritis, die einmal der Phlebitis einige Wochen vorausging, das andere mal ihr bald folgte. In Campbells Fall trat vorher, wie schon erwähnt, eine leichte Hemiplegie auf, in einem Falle Charvots entstand gleichzeitig ein Herpes zoster, welchen er als syphilitisch zu deuten geneigt ist, und bald nachher eine auf Hg und JK zurückgehende Orchitis. In einem Falle Gosselins findet sich die Angabe, daß zugleich mit der nur über 4 *cm* ausgedehnten Phlebitis der Vena saphena parva frühzeitige Gummen, welche indessen, wie ich bereits sagte, als knotenförmige Phlebitiden gedeutet werden müssen, vorhanden waren. Daß die von Mendel als Begleiterscheinung genannte Myositis als Entzündung einer Muskelvene aufzufassen ist, habe ich bereits oben gesagt.

In der weitaus größten Zahl der Fälle, nämlich 25, trat die Phlebitis bei vorher nicht mit Quecksilber behandelten Patienten auf, in 2 Fällen (Cautru, Gaucher) entstand sie kurz nach dem Beginn der Quecksilberkur, zu einer Zeit, wo das Medikament seine Wirkung noch nicht entfalten konnte, und in 3 Fällen (Lang, Charvot, Blumenfeld) entwickelte sie sich längere Zeit nach Beendigung einer vorausgegangenen Hg-Kur. So finden wir unter 36 Fällen 30, in welchen die Phlebitis bei noch nicht oder nicht mehr unter Hg-Wirkung stehenden Patienten auftrat. Diesen stehen nur 6 Fälle gegenüber, in welchen sich die Kranken mehr oder weniger lange unter dem Einfluß des Quecksilbers befanden; 3 von ihnen (Gayraud, Hoffmann) hatten kurz vorher eine Quecksilberkur beendet, während bei 3 andern (Girdwood, Mauriac, Campbell) die Affektion unter einer schon mehrere Wochen dauernden, in den beiden ersten Fällen allerdings anscheinend sehr milden und daher nicht ausreichenden Hg-Behandlung eintrat.

In einer kleinen Anzahl von Fällen trat, während die Phlebitis unter der Behandlung mit Quecksilber an einer Stelle zurückging, eine neue Erkrankung an andern Orten auf. Hieraus schließen im Gegensatz zu den meisten Autoren einige neuere, daß dem Quecksilber kein wesentlicher Heileffekt gegenüber der Phlebitis zuzuschreiben sei; wohl mit Unrecht, da es in den meisten Fällen zumal in Verbindung mit Jodkali eine günstige Wirkung gezeigt hat, und da in manchen, glücklicher Weise ja seltenen Fällen auch andere Erscheinungen der Syphilis bei spezifischer Behandlung sich hartnäckig erweisen und rezidivieren. Schließlich scheint in allen veröffentlichten Fällen unter weiterer Behandlung mit Quecksilber und oft auch Jodkali gänzlicher oder fast völliger Rückgang der Venenerkrankung erfolgt zu sein.

In der Mehrzahl der Fälle verläuft die syphilitische Phlebitis überhaupt gänzlich fieberlos. Einige Male ist sie, besonders wenn sie in der Eruptionsperiode auftritt, von leichter Temperaturerhöhung, wie sie beim Ausbruch der Allgemeinerscheinungen der Lues nicht gar so selten beobachtet wird, begleitet. Diese geringe, nur ausnahmsweise 39° erreichende Steigerung der Körperwärme tritt gewöhnlich lediglich Abends auf und ist nach wenigen Tagen verschwunden. Auch sonstige Allgemeinerscheinungen sind selten vorhanden, mitunter, wie ich schon sagte, starker Kopfschmerz, mitunter leichte, selten erheblichere Gliederschmerzen.

Meist macht sich die Phlebitis ziemlich plötzlich durch das Auftreten eines mehr oder minder heftigen, bei Druck und Bewegungen sich steigernden Schmerzes bemerkbar; zuweilen fehlt dieser bei ruhigem Verhalten und ist nur durch Druck und Bewegungen hervorzurufen. Oft ist er recht erheblich und hindert die Kranken gänzlich am Gehen, so daß sie Tage lang zu Bett liegen müssen. Je ausgedehnter die Phlebitis ist, um so stärker pflegen im allgemeinen auch die Beschwerden zu sein. In andern Fällen aber verspüren die Kranken so geringe Schmerzen, daß sie ihrem z. T. schweren Beruf nachgehen können. In Fällen, wo es nicht zur Thrombose kommt und vermutlich nur eine Wandentzündung besteht, wie in meinem vorletzten, wird die Affektion leicht übersehen und nur bei einer eigens darauf gerichteten Untersuchung entdeckt.

Fournier hebt in seinem Lehrbuch als charakteristisch hervor, daß die Phlebitis einen brüsken unerwarteten Anfang nimmt, aber nach einigen Tagen in ein Stadium übergeht, worin Schmerz, Schwellung und Entzündungserscheinungen fehlen, indem er sie kennzeichnet als „phlébite de modalité subaiguë ou même, disons mieux, de modalité initialement



subaiguë, mais tournant presque aussitôt à une modalité froide, aphlegmasique, où l'affection ne consiste plus qu'en une induration plastique des cordons veineux".

Von einigen Autoren, z. B. Charvot, wird betont, daß der Schmerz Nachts Exacerbationen zeige; auch einer meiner Patienten gab das vorübergehend an.

Was die Erscheinungen an den erkrankten Gefäßen selbst betrifft, so ist nicht selten ein roter Streif von 1 bis 2 *cm* Breite längs der betroffenen Vene zu sehen, der aber nach kurzer Zeit einer gänzlich normalen Färbung Platz macht. Zu Beginn der Erkrankung ist ferner eine meist geringe, nur ausnahmsweise stärkere ödematöse Schwellung der Haut über dem Gefäß festzustellen, welche indessen auch gänzlich fehlen kann. Beim Betasten tritt zunächst die fast immer nachweisbare, oft hochgradige Druckempfindlichkeit hervor; unter der Haut fühlt man einen mehr oder minder dicken, harten, zylindrischen, in gewissen Abständen knotige Verdickungen zeigenden Strang, der sich wie ein injiziertes Gefäß anfühlt und sich fast stets im subkutanen Gewebe leicht hin- und herschieben läßt, so daß er „unter den Fingern rollt". Eine stärkere Füllung kollateraler Bahnen ist, wie viele Autoren hervorheben, meist nicht vorhanden, auch fehlt fast stets ein erheblicheres Ödem des betreffenden Gliedes, da die tiefen Venen nicht affiziert sind und für den ungestörten Abfluß des Blutes sorgen; häufig ist im Beginn der Erkrankung ein leichtes Ödem an den Fußknöcheln gesehen worden, jedoch kann es auch gänzlich fehlen.

Ein Zeichen, auf welches Fournier besondern Wert legt, ist, daß, wenn man die Extremität, welche Sitz der Phlebitis ist, an ihrer Wurzel durch einen Esmarchschen Schlauch in geeigneter Weise umschnürt, die erkrankte Vene stärker schwillt, falls sie nicht gänzlich obturiert ist; hierbei darf die Kompression natürlich nur so stark gemacht werden, daß der venöse Abfluß unterbrochen, der arterielle Zufluß aber noch möglich ist. Meiner Erfahrung nach ist dieses diagnostische Hilfsmittel auch bei völliger Thrombose des erkrankten Gefäßsegments sehr wohl brauchbar, da man auf diese Weise oft feststellen kann, daß prall gefüllte und deutlich durch die Haut hindurch schimmernde Venen in den entzündeten harten Strang übergehen oder aber seitlich in ihn einmünden, und so die Differentialdiagnose zwischen Phlebitis und Lymphangitis zu entscheiden vermag; in späteren Stadien der Erkrankung, wenn das vorher thrombosierte Gefäß wieder durchgängig geworden ist, gewährt dieser Umschnürungsversuch uns die



Möglichkeit, zu konstatieren, ob die betroffene Vene ihre normale Dehnbarkeit wieder erlangt hat, oder ob eine Sklerose der Wand noch zurückgeblieben ist. Ich habe dieses für die Beurteilung des Zustandes der erkrankten Vene wichtige diagnostische Hilfsmittel in allen Fällen, allerdings in vorsichtiger Weise, angewandt und ebenso wie die französischen Autoren nie einen nachteiligen Einfluß gesehen.

Die knotigen Verdickungen, welche man sehr häufig in kleineren oder größeren, doch stets einige Zentimeter betragenden Abständen an den erkrankten Gefäßen fühlt, haben gewöhnlich eine ellipsoide, seltener eine kugelige Gestalt; sie finden sich oft an Stellen, an denen seitliche Äste in den Venenstamm einmünden, an Orten also, wo Venenklappen vorhanden sind, und scheinen häufig den über den Klappen gelegenen ampullenartigen Erweiterungen der Venen zu entsprechen. Meist ist nur der Hauptstamm einer oder mehrerer der oben einzeln aufgeführten Venen erkrankt, selten außerdem seitlich einmündende Äste, und nur ausnahmsweise bilden die erkrankten Venen, wie in einem meiner Fälle, ein geschlossenes längliches, rhombisches Netz.[1]) In einer Anzahl von Fällen sind diese Erscheinungen erst dann sicher festzustellen, wenn die in den ersten Tagen der Erkrankung im Verlauf des Gefäßes vorhandene ödematöse Schwellung zurückgegangen ist, in den übrigen dagegen von vornherein zu konstatieren. Die in der Nähe der erkrankten Venen gelegenen Lymphgefäße hat man meines Wissens nie gleichzeitig geschwollen gefunden.

Der Verlauf der frühzeitigen syphilitischen Phlebitis ist in allen Fällen ein gutartiger gewesen; niemals ist eine Embolie durch Ablösung eines Thrombusstückchens beobachtet worden, obwohl die Kranken keineswegs immer die gebotene Ruhe eingehalten haben, nie ist eine Erweichung oder Abszedierung eingetreten; vielmehr ist in sämtlichen oben aufgeführten Fällen die Erkrankung nach einigen Wochen oder Monaten gänzlich oder fast völlig zurückgegangen. In 27 Fällen findet sich die Angabe, daß völlige Heilung eingetreten sei, und zwar 5mal bereits nach 14 Tagen bis 3 Wochen, 16mal nach 1 bis 2 Monaten, 5mal nach 3 bis 6 Monaten und 1mal nach nicht näher bezeichneter, doch anscheinend kurzer Frist. In 6 Fällen wurde bei der Entlassung noch eine mehr oder weniger deutliche Härte an den ergriffenen Venen konstatiert; indessen ist für einen Teil dieser Fälle die Annahme gerechtfertigt, daß

[1]) Die gegenteilige Angabe Ehrmanns (Diskussionsbemerkung im Archiv für Dermat. und Syphilis, Band 53, pag. 108) entspricht somit nicht den Tatsachen.

auch hier nach einiger Zeit völlige Heilung eingetreten sein würde, da 3 Patienten sich schon nach 14 Tagen bis 3 Wochen, einer nach 2 Monaten der Beobachtung entzogen. Die beiden anderen Fälle sind dadurch ausgezeichnet, daß in ihnen ein Rezidiv der Phlebitis, einmal kurz nach der Entlassung infolge körperlicher Anstrengung (Mendel), das andere Mal zugleich mit einem Rückfall der Syphilis (Hoffmann) eintrat; im ersteren Fall waren einige der erkrankten Venen noch nach $5^1/_2$ Monaten, im letzteren gar noch nach 9 Monaten als etwas härtere Stränge fühlbar. In diesen beiden Fällen ist es wohl möglich, daß eine chronische Sklerose der Venenwand als bleibende Folge der Erkrankung eingetreten ist.

Als ein bedauerlicher Mangel muß es bezeichnet werden, daß in fast allen Fällen über das spätere Schicksal der Kranken nichts bekannt gegeben ist. Ich habe 4 meiner Patienten seit dem Beginn ihrer Erkrankung in Beobachtung behalten und sie ab und zu wiedergesehen; ich will versuchen, sie auch fernerhin im Auge zu behalten, um festzustellen, ob die Syphilis in diesen Fällen auch in ihrem späteren Verlauf Neigung zeigt, das Gefäßsystem zu ergreifen; gegenwärtig läßt sich darüber nichts Bestimmtes sagen.[1])

b) Phlebitis tieferer Venen.

Viel kürzer kann ich mich über die bisher erst in 3 Fällen beobachtete Thrombophlebitis tieferer Venen, welche von d'Aulnay, Audry und mir je einmal beobachtet worden ist, fassen. Die Erkrankung betraf in allen 3 Fällen ein wenige Zentimeter langes Segment der Vena poplitea und zwar 2mal rechter-, 1mal linkerseits. Sie verlief unter dem Bilde einer Phlegmasia alba dolens, indem zugleich mit heftigem Schmerz in der Kniekehle ein starkes Ödem des Fußes und Unterschenkels auftrat; in einem Falle bestand wenige Tage Fieber bis 39°, in den beiden anderen war keine Temperaturerhöhung vorhanden. d'Aulnay beobachtete sie bei einem 25jährigen schwächlichen Bankbeamten 1 Monat nach der Roseola, nachdem vorher Arthropathie, exsudative Pleuritis und Ikterus als Begleiterscheinungen der frischen Lues aufgetreten waren, Audry bei einer 41jährigen Frau 2 Monate nach dem Exanthem und ich 3 Wochen nach dem Auftreten der Roseola bei einem 33jährigen Dienstmädchen. In allen 3 Fällen

[1]) Vergl. Anm. 1 zu der am Schluß der Arbeit gegebenen Zusammenfassung.



entstand sie trotz mehrwöchiger Behandlung mit Quecksilber, heilte aber unter weiterer Behandlung mit diesem Mittel in 2 bis 5 Wochen. ohne üble Folgen zu hinterlassen. Ob in dem Falle d'Aulnays eine Komplikation mit Tuberkulose anzunehmen ist, oder alle Erscheinungen auf die Syphilis zurückzuführen sind, kann ich nicht sicher entscheiden. Ob in meinem Falle die Excision eines periphlebitischen nodösen Syphilids irgend einen Einfluß auf die Entstehung der Thrombose gehabt hat — eine septische Infektion ist, wie oben gesagt, auszuschließen — ist ebenfalls schwer zu beurteilen.

Aus den 3 Beobachtungen, welche natürlich noch nicht gestatten, ein abschließendes Bild dieser seltenen Affektion zu entwerfen, geht jedenfalls hervor, daß frische sekundäre Syphilis in sehr seltenen Fällen auch zu einer Erkrankung einer tiefen Vene, welche stets einen günstigen Verlauf zu nehmen und in wenigen Wochen zur Heilung zu kommen scheint, unter noch nicht genauer bekannten Bedingungen Veranlassung geben kann. Als sehr auffallend muß bezeichnet werden, daß diese Erkrankung noch nie in einem vorher nicht mit Hg behandelten Falle beobachtet worden ist; in meinem Falle waren bis zu ihrem Auftreten 12 Inunktionen gemacht worden, in den beiden andern ist die Art der Hg-Kur nicht genauer angegeben. Charakteristisch für Syphilis ist diese Erkrankung tiefer Venen jedenfalls nicht, vielmehr zeichnet sich die für Syphilis charakteristische Phlebitis der oberflächlichen Venen gerade dadurch aus, daß sie auf die tieferen Venen sich nicht fortsetzt. Mehr läßt sich einstweilen über die Thrombophlebitis der Vena poplitea nicht sagen, und wir müssen uns begnügen, die bisher beobachteten spärlichen Fälle einfach zu registrieren.

4. Pathologische Anatomie.

Nachdem ich die klinischen Erscheinungen der syphilitischen Venenentzündung und die Bedingungen, unter welchen sie auftritt, unter Benutzung aller mir bekannt gewordenen Fälle geschildert habe, will ich nunmehr zur **Beschreibung der pathologischen Anatomie** dieser interessanten Affektion übergehen. Hierbei werde ich mich natürlich auf die häufiger beobachtete und für Syphilis charakteristische Phlebitis der subkutanen Venen, welche allein bisher Gelegenheit zu histologischen Untersuchungen geboten hat, beschränken müssen.

Vor mir haben Mendel[1]) und Thibierge[2]) in je einem

[1]) Mendel, loco citato, pag. 298.
[2]) Thibierge, loco citato, pag. 846.

Falle ein Stück einer erkrankten subkutanen Arm- oder Beinvene reseziert und histologisch untersucht, ohne aber andere Veränderungen zu finden als solche, wie sie bei Anwesenheit eines Thrombus im Gefäßlumen aufzutreten pflegen. Da sie aber ihre Untersuchungen an typischen Fällen frühzeitiger sekundär-syphilitischer Phlebitis angestellt haben, will ich ihre Ergebnisse doch ausführlich zitieren.

Mendel hat in Gemeinschaft mit Lion ein durch Excision gewonnenes Stück einer erkrankten Armvene — wie lange nach dem Beginn der Phlebitis, ist leider nicht angegeben — untersucht und das Lumen durch einen fast gänzlich organisierten Thrombus, welcher infolge von Schrumpfung durch Alkohol nur an 2 diametral entgegengesetzten Punkten mit der Wand durch schmale Stiele zusammenhing, angefüllt gefunden. Diese Stiele und der größte Teil des Thrombus werden von platten Zellen mit länglichen Kernen gebildet, ein kleinerer Teil enthält zelluläre Maschen, deren Lumina von lebendem Blut erfüllt sind. Im Thrombus finden sich ferner neugebildete junge Gefäße und körnige Schollen von zersetztem Blutfarbstoff. Die Adventitia zeigt in der Nähe der Stiele starke Kongestion, sonst ist sie normal; die Media ist fast normal, die Intima in etwa der Hälfte der Circumferenz gesund, im übrigen Teil um das Vier- bis Fünffache verdickt und besteht aus geschwollenen rundlichen Zellen. Mendel schließt hieraus, daß das resezierte Stück nicht Sitz einer eigentlich syphilitischen Veränderung sei, und daß er, da die syphilitischen Läsionen wohl zufällig zerstreut in der Gefäßwand liegen, nicht das Glück gehabt habe, ein spezifisch erkranktes Venensegment zu treffen.

Etwa 17 Tage nach dem Beginn der Phlebitis resezierte Thibierge bei einem seiner Patienten ein Stück der Saphena magna vom Oberschenkel, welches er gemeinsam mit Monthus untersuchte. Auch sie fanden das Lumen völlig verschlossen durch einen Thrombus, welcher im Zentrum kompakt, in der Peripherie von zellulären Balken durchdrungen war. Diese Zellbalken entsprangen von der stark verdickten Intima, die aus gewucherten Zellen, einer amorphen interzellulären Substanz und diffus zerstreuten Leukocyten bestand. Die Media war stark verdickt und enthielt ebenfalls amorphe Substanz, während die Adventitia gesund war. Aus der Reichlichkeit der amorphen Substanz in Intima und Media schließen sie auf einen geringen Grad von Gefäßsklerose, ohne darin etwas Spezifisches zu sehen.

Beide Untersuchungen sind in der Tat nicht geeignet, die pathologische Anatomie der syphilitischen Phlebitis aufzuklären.

Wie schon erwähnt, bin ich bei meinem zweiten Kranken in der Lage gewesen, etwa 24 Tage nach dem Beginn der Phlebitis, als er erst 2 Sublimatinjektionen zu 0·02 und wenige Gramm Jodkali erhalten hatte, je ein 2 *cm* langes Stück der rechten Vena saphena magna an der Grenze des obern und mittlern Drittels des Oberschenkels und handbreit über dem innern Fußknöchel zu excidieren. Dabei fand ich das Lumen oben durch einen grauroten Thrombus gänzlich verschlossen, während unten aus einem minimalen, neben dem Thrombus vorhandenen Spalt noch ein wenig Blut heraussickerte.

Beide Segmente wurden in 10% Formalinlösung fixiert, in allmählich verstärktem Alkohol gehärtet und nach Einbettung in Paraffin in Serienschnitte zerlegt und nach den verschiedensten Methoden gefärbt. Um von den vorliegenden Veränderungen ein getreues Bild zu erhalten, habe ich nicht nur Querschnitte, sondern auch Längsschnitte angefertigt.

Wiewohl ich bei der Excision die Arbeiten Mendels und Thibierges noch nicht kannte und daher nicht wußte, daß schon zweimal vergeblich nach geeigneten Stellen gesucht worden war, wählte ich glücklicher Weise solche Segmente sorgsam aus, die schon bei der klinischen Untersuchung deutliche circumscripte Anschwellungen des Venenstrangs erkennen ließen, und resezierte nach Freilegung des Gefäßes die knotig verdickten Partien. Hierbei war ich am Unterschenkel glücklicher als am Oberschenkel, indem ich am ersteren eine starke kugelige Auftreibung traf, von welcher ich später die schönsten Präparate erhielt.

Bevor ich zur Schilderung meiner Untersuchungsergebnisse übergehe, muß ich noch einige Bemerkungen über den normalen Bau der Vena saphena vorausschicken, welche für das Verständnis der pathologischen Veränderungen unentbehrlich sind. v. Ebner[1]) rechnet die Saphena magna zu den mittelstarken Venen und gibt an, daß sie eine nicht unbedeutende Ringfaserhaut besitzt, welche zum Unterschiede von der der Arterien nicht allein aus queren vorzüglich muskulösen, sondern auch aus längs verlaufenden elastisch-bindegewebigen Lagen besteht, die abwechselnd auf einander folgen. Er unterscheidet an ihr, wie die meisten Autoren, 3 Schichten, die Intima, Media und Adventia, während andere

[1]) v. Ebner. A. Köllikers Handbuch der Gewebelehre des Menschen, Band 3. Leipzig 1902, pag. 655.

Autoren, wie Duval,[1]) der sich in diesem Punkte auf Waldeyer[2]) beruft, der Ansicht sind, daß eine scharfe Trennung zwischen Media und Adventitia nicht möglich sei, und daher besser nur 2 Schichten zu unterscheiden seien. Für die Betrachtung der pathologischen Veränderungen empfiehlt es sich schon aus rein praktischen Gründen, an der Einteilung in 3 Schichten festzuhalten, welche übrigens an der mit starker Muscularis ausgestatteten Saphena sehr wohl zu erkennen sind. Die Intima besteht aus einer Schicht verhältnismäßig kurzer Endothelzellen, einer zarten streifigen zellhaltigen Lage und einer der Elastica interna der Arterien entsprechenden elastischen Innenhaut, welche keine gefensterte Membran, sondern ein dichtes flächenartig ausgebreitetes Netz feinerer und gröberer elastischer Fasern darstellt; Kölliker fand in ihr auch vereinzelte glatte Muskelfasern. Die Media ist mächtig entwickelt und aus quer und längs verlaufenden abwechselnd auf einander folgenden Schichten zusammengesetzt; erstere bestehen aus starken Zügen glatter Muskelzellen, spärlichen Bindegewebsfasern und einem dichten Netz feiner lockiger elastischer Fasern; letztere sind reicher an Bindegewebe, enthalten stärkere elastische Fasern und spärlichere längs verlaufende Muskelbündel. v. Ebner gibt für die Saphena magna ausdrücklich an, daß ihre mittlere Haut zunächst der Intima eine allein aus Bindegewebe und feinen elastischen Fasern gebildete Lage mit Längsfaserung, die Längsschicht der Media, besitze. Von der Adventitia sagt er, daß sie dicker als die Media sei oder doch ebenso stark und neben längsverlaufendem Bindegewebe und elastischen Netzhäuten auch muskulöse Längsbündel enthalte. Meine von 2 in dem gleichen Alter wie mein Patient stehenden Personen hergestellten Präparate der Saphena magna zeigen, daß die Intima eine nur sehr zarte subendotheliale Schicht besitzt, und daß die Media stärker als die Adventitia ist. Was die Richtung der Muskelfasern betrifft, so möchte ich hinzufügen, daß sie oft auch in schrägen sich kreuzenden Bündeln verlaufen, wenn auch in der Media die quere, in der Adventitia die Längsrichtung die vorherrschende ist. Bisweilen kommen in der Intima der sonst normalen Saphena circumscripte Verdickungen vor, die aus einem bindegewebigen, feine neugebildete elastische Fasern und einige Spindelzellen enthaltenden, zwischen normaler Endothelschicht und elastischer Innenhaut gelegenen Gewebe bestehen. Von besonderer Wichtigkeit für die Lehre

---

[1]) Duval. Précis d'histologie. Paris 1897, pag. 701.

[2]) Waldeyer. Zur pathologischen Anatomie der Wundkrankheiten. Virchows Archiv, Band 40, pag. 385.

von der Entstehung der Phlebitis ist natürlich das Verhalten der Vasa nutritia. v. Ebner[1]) gibt an, daß sie meist von kleinen benachbarten Arterien entspringen und sich vorzüglich in der Adventitia ausbreiten, aber auch in geringerer Zahl in die Media eindringen, und zum mindesten ihre äußeren, vielleicht auch die inneren Schichten versorgen, und daß aus ihren Netzen kleine Venen, die ihr Blut unmittelbar in die versorgte Vene ergießen, hervorgehen. Duval[2]) hebt hervor, daß die Vasa nutritia bis dicht unter die Intima gelangen, und daß die reichliche Versorgung der Venenwand mit Nährgefäßen sie ungleich geneigter zu entzündlichen Prozessen machen müsse als die Arterien. Die Saphena enthält zahlreiche stets paarige halbmondförmige Klappen,[3]) welche distal von einmündenden Ästen liegen; der an ihrer Ansatzlinie befindliche Klappenwulst ist besonders reich an Blutkapillaren.

Was nun die von mir gefundenen pathologischen Veränderungen angeht, so besteht zunächst, wie der Vergleich mit einer gesunden Saphena magna eines gleichaltrigen Mannes lehrt, eine außerordentlich starke Verdickung der Gefäßwand, welche hauptsächlich die Intima und Media, in geringerem Grade auch die Adventitia betrifft; an vielen Stellen ist sie so beträchtlich, daß die erkrankte Gefäßhaut die 5- bis 6fache Stärke der normalen erreicht. Während die gesunde Saphena auf dem Querschnitt eine abgeplattete, länglich ovale Form zeigt, hat sie infolge der Erkrankung eine etwa kreisrunde Gestalt angenommen. Diese Verdickung ist aber nicht gleichmäßig in der ganzen Circumferenz der Venenwand vorhanden, sondern stets ungleichmäßig entwickelt, so daß an ein und demselben Gefäßquerschnitt die Wand auf einer Seite doppelt, ja dreimal so stark sein kann als an der gegenüberliegenden. Der pathologische Prozeß findet sich am Ober- und Unterschenkel nicht in demselben Stadium und zeigt auch innerhalb der kurzen excidierten Segmente nicht unerhebliche Verschiedenheiten. Während am Oberschenkel das Lumen durch einen Thrombus gänzlich verschlossen ist, bleibt am Unterschenkel gewöhnlich ein schmälerer oder breiterer halbmondförmiger Spalt frei, und auch die Gefäßwand zeigt in verschiedener Höhe verschieden ausgesprochene, aber stets deutliche und heftige Entzündungserscheinungen.

---

[1]) v. Ebner, loc. cit. pag. 639.
[2]) Duval, loc. cit., pag. 702.
[3]) v. Ebner, loc. cit., pag. 661.

Die genauere Schilderung will ich nun an der Hand ausgewählter Photogramme und Zeichnungen geben, welche der Arbeit angefügt sind.

Figur 1 stellt ein Photogramm eines Querschnitts der Vene dar an einer Stelle, wo das Lumen durch einen abgestumpft kegelförmigen mit breiter Basis der Gefäßwand aufsitzenden Pfropf nicht ganz erfüllt ist, sondern eine breite unregelmäßig halbmondförmige Lichtung zeigt. Die mit Orcein gefärbte Membrana elastica interna läßt die Grenze zwischen innerer und mittlerer Gefäßhaut aufs beste erkennen; ihr Umriß gleicht einem unregelmäßig gestalteten Trapez, auf dessen 4 bis 5mal breiteren, tief ausgehöhlten Basis der genannte Pfropf ruht, während die übrigen mehr gestreckt verlaufenden Seiten nur eine etwas verdickte Schicht spindelförmiger Zellen tragen. Die Falten der Elastica sind an den zuletzt genannten freien Seiten noch ziemlich gleichmäßig, am Grunde des Pfropfes aber ganz unregelmäßig gestaltet und vielfach ausgeglichen; sie selbst ist im allgemeinen verdickt, doch von ungleichmäßiger Stärke, indem ihre Fasern stellenweise vermehrt, stellenweise durch ein zelliges Infiltrat gelockert und auseinandergedrängt sind. Der Pfropf besteht in seinem obern verjüngten Abschnitt aus breiteren, von dicht an einander liegenden roten Blutkörperchen gebildeten und schmälern aus nur noch undeutlich erkennbaren Plättchenmassen zusammengesetzten Schichten, welche abwechselnd aufeinanderfolgen, und besitzt hier also den Bau eines frischen geschichteten Thrombus. Zwischen den roten Blutkörperchen und innerhalb der Plättchenmassen liegen spärliche ein- und mehrkernige Leukocyten und reihenförmig angeordnete spindelförmige Zellen mit ovalem blaßgefärbten Kern. Nach der Basis hin gehen diese Schichten allmählich in ein maschiges, aus unregelmäßig gestalteten Zellen zusammengesetztes lockeres Gewebe über, welches von Endothel ausgekleidete, z. T. von roten Blutkörperchen erfüllte Lumina erkennen läßt, ferner neben runden, spindel- und sternförmigen Zellen auch einige mehr oder weniger große Riesenzellen enthält; in den Maschen dieses Granulationsgewebes sind außerdem ein- und mehrkernige Leukocyten und spärliche eosinophile Zellen vorhanden.[1]) Die Media besteht aus stark hyperplastischen Zügen glatter Muskelfasern, welche durch zellreiche Schichten auseinandergedrängt sind. Sie ist in ihrer ganzen

[1]) Ich erwähne hier bereits die feineren histologischen Veränderungen, wie sie bei stärkerer Vergrößerung an den abgebildeten Schnitten sich finden und z. T. aus den später zu beschreibenden Zeichnungen zu ersehen sind.



Dicke Sitz eines sehr ausgeprägten Entzündungsprozesses, der hauptsächlich die sogenannte innere Längsschicht und die zwischen den quer verlaufenden muskulösen Lagen befindlichen aus Bindegewebe, elastischen Netzen und spärlichen Muskelbündeln bestehenden, mehr längs verlaufenden Schichten betrifft.

Die entzündlichen Infiltrate umschließen vielfach die kleinen Nährgefäße, deren Wand oft erheblich verdickt, deren Lumen vielfach mit roten Blutkörperchen und spärlichen, selten wandständigen Leukocyten erfüllt, mitunter aber durch gewucherte Endothelien fast gänzlich verschlossen ist.

Die das entzündliche Infiltrat zusammensetzenden Zellen sind von verschiedener Form und Herkunft; einige gleichen geschwollenen und gewucherten Endothelien und scheinen aus den Deckzellen der in der Media vorkommenden Lymphspalten und Lymphgefäße hervorgegangen zu sein, andere stellen mehr oder weniger vergrößerte Fibroblasten dar, wieder andere gleichen Lymphocyten und zeigen teilweise deutlich die Charaktere der Unnaschen Plasmazellen, und schließlich finden sich auch spärliche polynucleäre Leukocyten, die aber gegenüber den einkernigen Formen ganz in den Hintergrund treten. Die glatten Muskelfasern erscheinen größer als in der Norm und besitzen einen stäbchenförmigen Kern, an dem ich nie sichere Kernteilungsfiguren gesehen habe. Während das entzündliche Infiltrat die Muskelbündel meist frei läßt, finden sich an besonders stark erkrankten Wandpartien auch zwischen den einzelnen Fasern einige runde oder spindelförmige Zellen.

Das elastische Gewebe ist sehr reichlich, so daß entschieden eine nicht unbeträchtliche Neubildung stattgefunden haben muß. Auch in der Adventitia sind die Vasa vasorum besonders dort, wo die Media und Intima die intensivsten Veränderungen aufweist, von einem perivaskulären entzündlichen, mehr oder weniger starken Infiltrat umgeben, dessen kleine rundliche Zellen den Charakter von Lymphocyten oder Unnaschen Plasmazellen besitzen.

In Figur 2 entsprechen die Veränderungen der Media und Adventitia im großen und ganzen den zuvor geschilderten, nur daß die Durchsetzung der Media mit gewucherten Zellen noch viel stärker ausgesprochen ist. Das Lumen ist hier bis auf einen ganz schmalen sichelförmigen Raum von einem Pfropf ausgefüllt, der zu $^1/_3$ aus locker gefügtem, von spindel- oder sternförmigen oder mehr runden Zellen zusammengesetzten Gewebe besteht, welches unweit der Elastica interna typische Langhanssche Riesenzellen mit zahlreichen Kernen und neugebildete Gefäße enthält, in den



übrigen $^2/_3$ aus Fibrin, Plättchenmassen, roten Blutkörperchen und sprossenartig hineingewucherten, meist spindelförmigen Zellen zusammengesetzt ist. Die Basis des Pfropfes nimmt hier etwa $^2/_3$ des Umfanges der Vene ein, während im übrigen Teil sich nur eine mehrschichtige Wucherung des Endothels findet.

Die innere elastische Haut ist durch das starke entzündliche Infiltrat an einzelnen Stellen durchbrochen und fast völlig zerstört; bei stärkerer Vergrößerung sieht man an solchen Stellen mit Blut gefüllte Gefäße aus der Media in das den Pfropf bildende Granulationsgewebe eindringen. An Schnitten, welche nach van Gieson gefärbt sind, zeigt es sich deutlich, daß auch das Bindegewebe erheblich vermehrt ist, in geringerem Grade zwischen den bündelweise angeordneten glatten Muskelzellen, in beträchtlicherem Maße in der inneren Längsschicht und den mehr längs verlaufenden Schichten der Media. Auch nach innen von der Membrana elastica finden sich in deren nächster Nähe spärliche neugebildete Bindegewebsfibrillen; innerhalb der Media und an der Elastica interna selbst ist auch in diesen Schnitten eine nicht unerhebliche Neubildung meist feiner elastischer Fasern nachzuweisen, während das im Lumen gelegene Granulationsgewebe von ihnen frei ist.

Figur 3 gibt ein Photogramm eines Schnittes, welcher nach der Weigertschen Methode zur Darstellung des Fibrins gefärbt worden ist. Hier ist das Lumen von dem Thrombus, welcher große Mengen netzförmig und fädig angeordneten Fibrins enthält, ganz erfüllt. Die beiden dunkeln Streifen in der Gefäßwand sind durch Faltenbildung verursacht, mithin Artefakte.

Auch in diesem Schnitt sind mehrere Riesenzellen von der oben beschriebenen Lagerung und Beschaffenheit vorhanden.

Einen Längsschnitt durch ein kurzes Venensegment gibt Figur 4 wieder. Da an dieser Stelle die knotige Verdickung des Gefäßes beginnt und dementsprechend eine Ausbuchtung der Wand sich findet, trifft der in der Längsrichtung verlaufende Schnitt in der unteren Hälfte nur die Wand, in der oberen dagegen auch den das Lumen erfüllenden Pfropf. Die schmalen freien Spalten sind zum Teil durch die Präparation entstanden, zum Teil aber, wie die regelmäßige Auskleidung mit Endothelien beweist, präformiert. An einer Stelle des im Lumen gelegenen Granulationsgewebes findet sich eine dichtere Anhäufung von kleinen mononucleären und polynucleären Zellen durch eine ganze Anzahl von Schnitten dieser Serie; hier scheint es zu einer Erweichung kommen zu sollen; deutliche Zeichen von Nekrose fehlen aber an dieser Stelle ebenso wie überall in den vielen Hunderten von Schnitten.



die ich angefertigt habe. Im übrigen entsprechen die Veränderungen ganz den bisher geschilderten.

In Figur 5 ist eine große Langhanssche Riesenzelle bei stärkerer Vergrößerung wiedergegeben; sie enthält einen länglich-ovalen Kranz äußerst zahlreicher Kerne und einige von einer Vacuole umgebene eingeschlossene Leukocyten.

Wenn auch die bisher beschriebenen Photogramme die gröberen Verhältnisse recht gut wiedergeben, so genügen sie doch nicht, um die feineren histologischen Prozesse, welche ich vorgreifend großenteils bereits geschildert habe, hinreichend zur Anschauung zu bringen. Aus diesem Grunde seien ihnen noch einige farbige Zeichnungen zugesellt, deren Erläuterung nur noch wenige Worte erfordert.

Zunächst ist ein Teil der entzündeten Venenwand in Figur 6 abgebildet. Jenseits der hochgradig veränderten Elastica interna ist ein Teil des das Lumen erfüllenden Granulationsgewebes zu sehen, welches eine große und vier kleinere Riesenzellen einschließt und 3 von Endothel ausgekleidete längliche Spalträume (neugebildete Gefäßlumina) erkennen läßt. Die innere Längsschicht der Media ist von einer sehr dichten zelligen Wucherung durchsetzt, welche an einer Stelle die stark verdünnte elastische Haut buckelförmig hervortreibt und hier eine Riesenzelle einschließt. Die starken Muskelbündel der Media sind durch bedeutende zellige Wucherungen und Infiltrate, welche pathologisch veränderte Nährgefäße umgeben, auseinandergetrieben, und auch die Adventitia zeigt deutliche Entzündungserscheinungen. Das gröbere elastische Gewebe ist durch die Zellanhäufungen auseinandergedrängt und stellenweise wohl auch in geringem Grade rarefiziert, dafür hat aber eine Neubildung feiner elastischer Fasern in vorwiegend netzförmiger Anordnung im Bereich der ganzen Media stattgefunden.

Figur 7 gibt einen mit Hämatoxylin und der van Giesonschen Flüssigkeit gefärbten Längsschnitt wieder, welcher die Veränderungen der Gefäßwand und die Beschaffenheit des in Organisation begriffenen Thrombus aufs schönste erkennen läßt; in ungemein großer Zahl sind hier Riesenzellen der verschiedensten Form und Größe vorhanden.

Ein Flächenbild der entzündeten Media, wie sie auf nur die Wand treffenden (tangentialen) Längsschnitten erscheint, ist in Figur 8 dargestellt. Zwischen den in den verschiedensten Richtungen verlaufenden und sich häufig kreuzenden Muskelbündeln sieht man hier die sehr starken entzündlichen Veränderungen auf das allerdeutlichste und innerhalb der Zellanhäufungen zahlreiche mehr längs oder quer getroffene Lumina der Vasa nutritia und Lymphspalten. Das



schwach mit Orcein gefärbte elastische Gewebe tritt hier nur wenig deutlich hervor und ist in Wirklichkeit viel reichlicher.

Endlich gewährt Figur 9 einen Einblick in die Beschaffenheit der in der Media vorhandenen Zellanhäufungen bei stärkerer Vergrößerung (zirka 600). Der mit polychromem Methylenblau tingierte und Glyzerinäthermischung entfärbte Längsschnitt zeigt zahlreiche kleine dunkelgefärbte Plasmazellen (Unna) neben in Wucherung begriffenen fixen Bindegewebszellen und Endothelien und ein- und mehrkernigen Leukocyten.

Diese Abbildungen werden, wie ich glaube, genügen, um ein Bild der beschriebenen pathologischen Veränderungen, welche ich nun noch einmal zusammenfassend beschreiben will, zu gewähren.

Bei der von mir untersuchten syphilitischen Phlebitis der Frühperiode finden sich zwei nebeneinander hergehende Prozesse: 1. eine Entzündung der Wand, die hauptsächlich die Media und Intima, in geringerem Grade die Adventitia betrifft, und 2. eine zum völligen oder fast völligen Verschluß des Lumens führende Thrombose mit darauf folgender Organisation des Thrombus.

Was zunächst die Wandveränderungen betrifft, so sind in der Adventitia entzündliche, zumeist aus einkernigen Zellen vom Typus der Unnaschen Plasmazellen bestehende Infiltrate in der Umgebung der Vasa vasorum, deren Wände gewöhnlich nur wenig verdickt sind, besonders an solchen Stellen nachzuweisen, wo auch die übrigen Häute am stärksten erkrankt sind. Die an Bindegewebe reicheren, mehr längs verlaufenden Schichten der Media sind Sitz einer starken Proliferation der fixen Zellen und eines kleinzelligen Infiltrats. Den höchsten Grad zeigen die entzündlichen Veränderungen in der unter der Elastica interna gelegenen inneren Längsschicht der Media, wo sich neben Wucherung der Endothelien der Lymphspalten und der fixen Bindegewebszellen auch reichliche Anhäufungen Unnascher Plasmazellen und mitunter auch Riesenzellen finden. Die quer verlaufenden Muskelbündel der Media sind bedeutend stärker und reicher entwickelt als in der Norm, so daß eine Vermehrung der glatten Muskelzellen angenommen werden muß, obgleich es mir nicht gelungen ist, deutliche Kernteilungsfiguren in ihnen zu konstatieren. Der reiche Gehalt der sehr verdickten Media an feinen meist netzartig angeordneten elastischen Fasern zwingt zu der Annahme, daß eine Neubildung dieser Elemente stattgefunden hat, während eine Rarefizierung nur an Orten starker entzündlicher Infiltration in geringem Maße vorhanden zu sein scheint.



Die Membrana elastica interna zeigt vielfach eine durch Vermehrung und Auseinanderdrängung ihrer Fasern bedingte Verbreiterung, an anderen Orten ist sie verdünnt und mitunter durch starke zellige Anhäufungen gegen das Lumen vorgetrieben und fast völlig zerstört. Die Intima weist eine hochgradige Wucherung auf, welche aber nicht in ihrer ganzen Circumferenz gleichmäßig entwickelt ist, sondern meist nur an einer Seite zu einer sehr beträchtlichen Verdickung geführt hat. Hier entsteht dann ein wandständiger Thrombus, welcher allmählich organisiert wird. Wo die Wucherung der Intima aufhört und die Organisation des Thrombus beginnt, läßt sich natürlich kaum sagen. Von dem gewöhnlichen Bilde der Thrombenorganisation unterscheidet sich das hier vorhandene durch die große Zahl von Riesenzellen, welche vielfach ganz dem Langhansschen Typus entsprechen und fast in jedem Schnitt mit Leichtigkeit, oft sogar in auffallend großer Zahl nachzuweisen sind. Innerhalb des das Lumen erfüllenden Granulationsgewebes läßt sich an der Peripherie nur in nächster Nähe der Elastica die Bildung feiner Bindegewebsfibrillen nachweisen, nicht aber die Neubildung elastischer Fasern, wie sie von Fischer[1]) in Venenthromben schon ziemlich früh gefunden worden ist. Im übrigen ist der Thrombus in seinen frischeren Partien aus roten Blutkörperchen und Plättchenmassen oft in streifenförmiger Anordnung zusammengesetzt und enthält oft reichliche Mengen fädig oder netzartig angeordneten Fibrins. Die Vasa vasorum, welche in allen Schichten der Media in weit größerer Zahl als in der Norm vorhanden sind, durchdringen, Sproßen treibend, die veränderte Elastica interna und verbreiten sich mit zahlreichen neugebildeten Schlingen innerhalb des im Lumen gelegenen Granulationsgewebes. In der Media sind sie zum Teil, ebenso wie in der Adventitia, stark mit Blut gefüllt, zum Teil durch eine Wucherung der Wandelemente, besonders der Endothelien, verengt oder fast verschlossen, überall aber von erheblichen Zellanhäufungen umgeben. Das gleiche gilt, wie bereits gesagt, für die Lymphspalten.

Schließlich sei hervorgehoben, daß ich natürlich zahlreiche Schnitte mit den verschiedensten Färbemethoden auf Bakterien, auch auf säurefeste untersucht, aber stets ein negatives Resultat erhalten habe.

Wenn wir nun die geschilderten Veränderungen überblicken, so erheben sich zunächst zwei wichtige Fragen,

---

[1]) B. Fischer. Über Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefäßwand. Zieglers Beiträge, Bd. XXVII, 1900, pag. 494—554.

nämlich 1. **ob die Thrombose oder die Wandentzündung den primären Vorgang darstellt**, und 2. **ob das beschriebene pathologisch-anatomische Bild etwas für Syphilis Charakteristisches an sich trägt.**

Bevor ich die erste Frage beantworte, möchte ich mit wenigen Worten auf die Thrombose und die sogenannte Organisation des Thrombus eingehen. Durch zahlreiche experimentelle Arbeiten ist bekannt, daß im Anschluß an eine Thrombose eine Wandentzündung des betroffenen Gefäßes regelmäßig auftritt, auch wenn durch sorgfältige Asepsis der Zutritt von Krankheitskeimen verhütet wird. Ich will mich darauf beschränken, hier die Monographien von Baumgarten[1]) sowie Eberth und Schimmelbusch[2]) und endlich die neuerdings erschienene Arbeit H. Merkels,[3]) welche eine eingehende Besprechung der Literatur enthält, anzuführen. Während man noch vor wenigen Jahrzehnten annahm, daß ein Thrombus sich aus sich selbst heraus organisieren könne, haben besonders die **wichtigen Untersuchungen** Baumgartens gelehrt, daß **die Organisation des Thrombus von der Wand aus geschieht**, indem Zellen und Gefäße in ihn eindringen und ihn allmählich in ein Granulationsgewebe und später in Bindegewebe verwandeln. Während aber Baumgarten dem Endothel bei diesem Prozeß eine wichtige Rolle zuschreibt und mit zahlreichen pathologischen Anatomen der Ansicht ist, daß das Endothel fähig sei, Bindegewebe zu bilden, bestreitet dies in Übereinstimmung mit anderen Autoren H. Merkel ganz entschieden und kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß das Gefäßendothel dem Thrombus wohl einen neuen Endothelüberzug gibt, Spalten in ihm auskleidet und die Vaskularisation des verschlossenen Gefäßabschnitts durch Bildung neuer endothelial ausgekleideter Blutwege bewirkt, daß aber der bindegewebige Teil des sich organisierenden Gewebes von den bindegewebigen Media- und Intimaelementen ausgeht, und **dem Endothel die Fähigkeit fehlt, Bindegewebe zu bilden.** Dieser Ansicht Merkels schließt sich auch Benda[4]) an. Man könnte nun meinen, daß auch

---

[1]) P. Baumgarten. Die sogenannte Organisation des Thrombus. Leipzig. 1877.

[2]) C. J. Eberth und C. Schimmelbusch. Die Thrombose nach Versuchen und Leichenbefunden. Stuttgart. 1888.

[3]) H. Merkel. Die Beteiligung der Gefäßwand an der Thrombenorganisation mit besonderer Berücksichtigung des Endothels. Sitzungsberichte der physik.-medizin. Sozietät in Erlangen. Heft 34, 1902, p. 92.

[4]) C. Benda. loc. cit. p. 236.

bei der syphilitischen Phlebitis die Thrombose der primäre Vorgang sei, auf den alsdann die Wandentzündung folge. Das ist aber nach meinen Untersuchungen sicherlich nicht der Fall, wiewohl es nach den Befunden von Mendel und Thibierge möglich erscheinen könnte. In den meisten meiner Präparate sind die Wandveränderungen entschieden älter als die erst wenig vorgeschrittene Organisation des Thrombus und an einzelnen Stellen, wo der Thrombus noch in der Bildung begriffen ist, besteht doch schon eine sehr hochgradige Erkrankung der Wand, die zweifellos älteren Datums ist. Dazu kommt, daß jüngst E. Neisser[2]) eine eigentümliche ohne Thrombose, ja ohne Veränderung des Endothels einhergehende wandernde Phlebitis beschrieben hat, welche zwar nicht von nachweislichen Erscheinungen frischer Syphilis begleitet war, aber doch wohl syphilitischer Natur gewesen zu sein scheint, wie auch der schnelle Erfolg der Quecksilberbehandlung zeigte. Er fand in diesem Falle heftige entzündliche Veränderungen, welche vor allem die Adventitia und Media betrafen und von den stark vermehrten Vasa vasorum ihren Ausgang nahmen, und vermochte nachzuweisen, daß die spindelförmige Venenerkrankung sich in der Umgebung der Klappen entwickelte. Schließlich habe ich selbst in einem allerdings nur klinisch untersuchten Fall eine entzündliche Verdickung und Verhärtung der Wand der Saphena magna bei frischer sekundärer Syphilis beobachten können, welche nicht von einer Thrombose begleitet war.

Die zweite Frage, ob das von mir beschriebene pathologisch-anatomische Bild für Syphilis charakteristisch ist, läßt sich nicht so leicht und bestimmt beantworten. Es handelt sich in meinem Falle ja nicht um gummöse, sondern um frühsyphilitische Entzündungsprozesse, welche von R. Virchow als irritative bezeichnet worden sind und nach dem Urteil fast aller Autoren nichts für Syphilis Charakteristisches an sich tragen. Vielleicht ist die starke Erkrankung der Vasa vasorum und Lymphspalten, die in ihnen nicht selten nachweisbare bis fast zum völligen Verschluß führende Wucherung der Wandelemente, die bedeutende Wucherung der fixen Zellen und das reichliche Vorkommen Unnascher Plasmazellen in diesem Sinne zu verwerten; von besonderer Wichtigkeit aber scheint mir der große Reich-

[2]) E. Neisser. Über wandernde Phlebitis. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, Nr. 37. Dieser Fall ist oben nicht angeführt worden, weil es sich, wie Neisser selbst annimmt, nicht um frische, sondern wohl ältere Syphilis handelt.

tum an Riesenzellen zu sein. Herr Geheimrat Orth, dem meine Präparate vorgelegen haben, neigt ebenfalls dieser Ansicht zu und hat mir versichert, daß er bei gewöhnlicher Thrombophlebitis niemals Riesenzellen gesehen hat.[1]) Nun haben einige der oben zitierten Autoren, nämlich Baumgarten und H. Merkel, bei ihren experimentellen Untersuchungen über Thrombenorganisation Riesenzellen gefunden, ersterer in der Nähe der Unterbindungsfäden, letzterer in der Umgebung der in das Gefäß hinein gebrachten Eiweißschäume; hier handelt es sich also um echte Fremdkörperriesenzellen, die zur Resorption fremdartigen Materials dienen. Andererseits ist bekannt, daß bei syphilitischen Krankheitsprozessen Riesenzellen gar nicht selten gefunden werden. So sind sie von einer Anzahl von Autoren in Gummen gesehen worden, beispielsweise von Benda[2]) und anderen bei der Mesaortitis gummosa, ferner bereits von Heubner[3]) bei seiner Endarteriitis; indessen auch in Krankheitsprodukten der frühen Sekundärperiode sind sie zuweilen in großer Anzahl vorhanden, z. B. beim kleinpapulösen Syphilid, dem sogenannten Lichen syphiliticus; ich brauche hier nur auf die Abbildungen J. Neumanns[4]) zu verweisen und will hinzufügen, daß auch ich derartige Präparate besitze. Die bei der Phlebitis von mir gefundenen Riesenzellen liegen in dem das Lumen ausfüllenden Granulationsgewebe stets im Bereich der endothelialen Wucherung, nur selten auch in der inneren Längsschicht der Media; nach ihrer Lage und Anordnung erscheint es mir am wahrscheinlichsten, daß sie, wie ja schon Heubner angenommen und neuerdings mehrere Autoren z. B. Brosch,[5]) Manasse[6]) nachgewiesen haben, aus Endothelien hervorgehen. Da nun die Riesenzellen in meinen Präparaten in so großer Zahl vorhanden sind, glaube ich annehmen zu dürfen, daß sie wohl für die syphilitische Phlebitis, wenigstens die von mir untersuchte mit Thrombose einhergehende charakteristisch sind.

Ich will hier nicht unterlassen, ausdrücklich hervorzuheben, daß eine tuberkulöse Erkrankung natürlich

---

[1]) Auch Eberth und Schimmelbusch erwähnen in ihrer Beschreibung von Thromben aus Leichen (loco citat., p. 127) nichts davon.

[2]) Benda, loc cit. p. 228.

[3]) Heubner, loc. cit. p. 142.

[4]) J. Neumann. Syphilis. Wien 1899, p. 269—272.

[5]) Brosch. Zur Frage der Entstehung der Riesenzellen aus Endothelien. Virchows Archiv, 1896, Bd. CXLIV.

[6]) Manasse. Über Granulationsgeschwülste mit Fremdkörper-Riesenzellen. Virchows Archiv, Band CXXXVI. Vergl. auch die zitierte Arbeit H. Merkels.

gänzlich ausgeschlossen ist, weil 1. Tuberkelbazillen nicht gefunden werden konnten, 2. es sich um einen sehr kräftigen, abgesehen von der Erkrankung an Syphilis völlig gesunden Mann ohne hereditäre Belastung handelt und 3. die Venenerkrankung bei ihrem ersten und zweiten Auftreten auf Hg und Jod prompt reagierte.

Wie lassen sich nun meine Befunde mit denen Mendels und Thibierges vereinigen? Schon die klinische Untersuchung ergibt, daß die Venen nicht in ihrem ganzen Verlauf gleichmäßig erkrankt sind, sondern knotige Verdickungen zeigen, und die histologische Untersuchung führt zu dem Ergebnis, daß in der Tat der Krankheitsprozeß nur innerhalb der Knoten alle oben genannten Charaktere aufweist. Mendel und Thibierge haben also Stellen getroffen, welche nicht Sitz eigentlich syphilitischer Veränderungen waren, und Mendel ist in dieser Beziehung noch weniger glücklich gewesen als Thibierge, da er die Media nicht verändert fand. Die von mir gemachten Serienschnitte zeigen auf das deutlichste, daß die Wandentzündung in verschiedenen Gefäßabschnitten von sehr wechselnder Stärke ist; wie ich früher bereits sagte, ist das vom Oberschenkel resezierte Segment weit weniger heftig erkrankt, als das vom Unterschenkel entfernte. Während in letzterem fast auf jedem Schnitt die geschilderten Charakteristica hervortreten, gibt es in ersterem Abschnitte, die neben der Thrombose nur eine mäßige Entzündung der Wand zeigen und Riesenzellen nicht enthalten. Hätte ich bei der Excision nicht so sorgfältig nach knotig verdickten Abschnitten gesucht, so würde ich wohl auch Bilder erhalten haben, welche denen Mendels entsprechen. Aus alledem ergibt sich, daß die syphilitische Phlebitis aus herdweisen syphilitischen Wandveränderungen hervorgeht, welchen dann eine mehr oder weniger weit ausgedehnte Thrombose des erkrankten Gefäßes folgt.

5. Pathogenese und Ätiologie.

Wie entsteht nun die syphilitische Phlebitis, unter welchen Bedingungen tritt sie auf, und ist die Syphilis ihre einzige Ursache? Diese Fragen, welche in den vorhergehenden Abschnitten schon berührt und teilweise beantwortet sind, sollen hier noch einmal zusammenfassend besprochen werden.

Wie sich aus meinen eigenen Untersuchungen und der Betrachtung aller aus der Literatur gesammelten Fälle ergibt,



ist die syphilitische Phlebitis fast stets mit Thrombose verbunden. Als Ursachen von Venenthromben kommen in Betracht 1. Alterationen des Blutes, 2. Läsionen der Gefäßwand und 3. Änderungen der Blutströmung.

Zu Beginn der sekundären Periode der Syphilis findet sich nicht selten eine pathologische Beschaffenheit des Blutes, welche sich klinisch durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Anämie verrät und hämatologisch vorzüglich durch die Abnahme des Hämoglobingehalts, seltener auch durch Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen und relative Zunahme der Lymphocyten zu erkennen gibt. Daß aber gleichzeitig die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zunähme, ist nicht bekannt, auch nicht wahrscheinlich, da sonst wohl öfter ausgedehntere Thrombosen auch in größeren Venen beobachtet werden müßten. Da ferner die syphilitische Anämie häufiger bei Frauen, die syphilitische Phlebitis aber in der großen Mehrzahl der Fälle bei Männern vorkommt, kann die Änderung der Beschaffenheit des Blutes ätiologisch keine nennenswerte Rolle spielen. Daß die Erkrankung der Gefäßwand als Ursache für die Entstehung der Thrombose hauptsächlich in Betracht kommt, habe ich im vorigen Kapitel ausführlich auseinandergesetzt. Es fragt sich nun aber, warum gerade in den großen subkutanen Venen der Extremitäten, vorzüglich der unteren die geschilderte Erkrankung ihren Sitz hat. Hiefür scheint mir der grade in diesen Venen so häufige Wechsel des Druckes und der Stromgeschwindigkeit des Blutes von ausschlaggebender Bedeutung zu sein. Wie ich gezeigt habe, befällt die syphilitische Phlebitis in der großen Mehrzahl der Fälle Männer und unter ihnen wieder solche, die schwere körperliche Arbeit zu leisten haben. Nicht selten ist ihr Auftreten in unmittelbarem Anschluß an große Strapazen beobachtet worden. Wenn demgegenüber von einigen französischen Autoren behauptet worden ist, daß die Phlebitis bei Kranken, die sich schon einige Zeit im Hospital befanden, aufgetreten sei, so bleibt doch auch in diesen Fällen zu berücksichtigen, daß es sich fast immer um Patienten handelte, die zuvor einen anstrengenden Beruf hatten. Bei schwer arbeitenden Menschen und, wie ich aus eigener Erfahrung hinzufügen kann, bei guten Turnern, welche oft langdauernde schwierige Übungen ausführen, erscheinen die größeren subkutanen Extremitätenvenen, wenn die Muskulatur angespannt wird, nicht nur weiter, sondern auch in ihrer Wand stärker und lassen, auch ohne daß Varicen vorhanden sind, die oberhalb der Klappen gelegenen Erweiterungen sehr deutlich erkennen. Sicherlich ist bei solchen Menschen eine Hypertrophie



der muskulären Elemente der Wand, wahrscheinlich aber auch ein reichlicheres Netz von Nährgefäßen vorhanden; vor allem aber werden infolge des oft und lange erhöhten Blutdrucks an den Klappenapparat dieser Venen große Anforderungen gestellt. Nun ist aber durch zahlreiche klinische Erfahrungen bekannt, daß die Syphilis besonders gern an solchen Orten, welche Sitz häufiger mechanischer Irritationen sind, Veränderungen hervorruft. Aus all diesen Betrachtungen ergibt sich, daß große körperliche Anstrengungen unmittelbar oder doch mittelbar die Gelegenheitsursache für die Entstehung der syphilitischen Phlebitis abgeben.

Die eigentliche Ursache dieser Erkrankung ist natürlich das syphilitische Virus, welches, im Blute kreisend, die Venenwand sowohl vom Lumen als auch von den Vasa vasorum aus treffen kann. Experimentelle Untersuchungen von Freudweiler,[1]) welcher unter Ribberts Leitung Kaninchen eine jodhaltige Flüssigkeit für kurze Zeit in subkutane Venen einführte und nach Lösung der provisorischen Ligaturen die geschädigte Gefäßstrecke wieder vom Blut durchströmen ließ, beweisen, daß durch einen solchen vom Lumen her wirkenden Reiz eine Phlebitis hervorgerufen wird, welche sich nicht durch Wucherung des Endothels, sondern auch durch Reaktionserscheinungen von Seiten der Vasa vasorum kundgibt, obwohl diese beim Kaninchen die inneren Schichten der Media nicht erreichen. Da nun nach Duvals bereits zitierter Angabe die Nährgefäße der größeren subkutanen Venen des Menschen bis dicht unter die zarte Intima gelangen, erscheint es sehr wohl möglich, daß ein vom Lumen wirkendes infektiöses oder toxisches Agens bei verlangsamter oder gar stockender Blutströmung entzündliche Prozesse in der Wand hervorzurufen vermag, welche sich zunächst um die oberflächlichsten Schlingen der Nährgefäße, also in der inneren Längsschicht der Media lokalisieren, mithin gerade dort, wo die syphilitische Phlebitis am stärksten entwickelt ist und wohl auch ihren Anfang nimmt. Auch der Umstand, daß nicht selten große Strecken einer Vene, ja die Saphena magna in ihrem ganzen Verlauf erkranken, scheint für diesen Modus zu sprechen. Andrerseits aber sollte man erwarten, daß durch die Einwirkung des Virus vom Lumen her eine ziemlich gleichmäßige Erkrankung der Gefäßwand hervorgerufen werden müßte. Nun lehren aber meine Untersuchungen im Verein mit denen Mendels und Thibierges, daß stärkere Wanderkrankungen,

[1]) M. Freudweiler. Über experimentelle Phlebitis. Virchows Archiv. 1895, Bd. CXLI, p. 526.

welche doch sicherlich den Ausgangspunkt der Erkrankung darstellen, sich nur an einzelnen Stellen der betroffenen Vene finden. Ferner ist zu berücksichtigen, daß das syphilitische Virus sich in den engen Netzen der Vasa vasorum sicherlich leichter festsetzen kann als an der freien Oberfläche der Vene. Außerdem aber lehren Neissers oben zitierte schöne Befunde, welche allerdings bei einer in mancher Beziehung abweichenden, der späteren Periode der Syphilis angehörenden Phlebitis erhoben worden sind, daß die Erkrankung in der Nähe der Klappen ihren Anfang nimmt. Da nun die Venenklappen bei Änderungen des Blutdruckes und der Strömungsgeschwindigkeit den stärksten mechanischen Insultationen ausgesetzt sind, und an ihrer Ansatzstelle, im sogen. Klappenwulst, sich nach v. Ebner ein besonders reiches und dichtes Nährgefäßnetz findet, scheint mir die Annahme gerechtfertigt, daß hier der Ausgangspunkt der Erkrankung in den meisten Fällen gelegen ist. Dafür spricht auch, daß schon durch sorgfältige klinische Untersuchung mittels der oben erwähnten Umschnürung des Gliedes sich feststellen läßt, daß knotige Anschwellungen am erkrankten Venenstamm grade dort am häufigsten sitzen, wo seitliche Äste in die Vene einmünden und stets Klappen vorhanden sind. Daß ich bei meinen histologischen Untersuchungen Klappen oder Klappenreste nicht gefunden habe, kann sehr wohl auf einem Zufalle beruhen. Von diesen primären Herden vermag der Entzündungsprozeß auf zwei Wegen die innere Oberfläche der Vene zu erreichen, erstens indem er die wenig widerstandsfähige Elastica interna durchbricht, zweitens aber, indem er sich längs der aus den Netzen der Vasa vasorum entstehenden kleinen Venen, welche ja direkt ins Lumen des versorgten Gefäßes einmünden, fortsetzt. Hat aber der Prozeß die Innenfläche erreicht, so entsteht eine Wucherung des Endothels, und im Anschluß daran eine Thrombose, die sich je nach dem Verhalten des Kranken über kürzere oder längere Strecken ausdehnt. Auch die Tatsache, daß große Abschnitte einer Vene oder gar die Saphena magna in ihrer ganzen Ausdehnung erkranken, kann bei diesem Entstehungsmodus sehr wohl erklärt werden; denn die mechanischen Verhältnisse, welche, wie ich auseinandergesetzt habe, dafür verantwortlich zu machen sind, daß die klappenreichen subkutanen Venen überhaupt ergriffen werden, sind im Verlauf der ganzen Gefäßstrecke etwa die gleichen.

Wenn daher auch die Möglichkeit einer Einwirkung des Virus vom Lumen der Vene her bei der oberflächlichen Lage der Nährgefäße nicht völlig ausgeschlossen werden kann, so

möchte ich doch glauben, daß die Phlebitis syphilitica nicht auf diese Weise entsteht, sondern dadurch, daß das Virus in den oberflächlichsten und feinsten Maschen der Vasa vasorum innerhalb der inneren Längsschicht der Media und zwar besonders in der Gegend des Klappenwulstes festgehalten wird, und daß von hier die Entzündung sich längs der aus den Nährgefäßen sich sammelnden, direkt ins Lumen einmündenden kleinen Venen nach der Oberfläche fortsetzt und dann zur Thrombosierung führt.

Bei der typischen Phlebitis der subkutanen Venen ist die Syphilis sicher die alleinige Ursache der Erkrankung, wie ich bereits oben gesagt habe; nur in den seltenen Fällen, in welchen infolge einer längeren Hg-Behandlung stomatitische Geschwüre ihrem Auftreten vorangingen, könnte man eine Mischinfektion durch Aufnahme von Bakterien für möglich halten; da aber die Erscheinungen auch in diesen Fällen dem gewöhnlichen Bilde entsprechen, und schließlich Heilung bei weiterer Hg-Behandlung eintritt, erscheint diese Annahme nicht haltbar. Der Umstand, daß in zwei Fällen die Phlebitis kurze Zeit nach dem Beginn der merkuriellen Behandlung entstand, läßt sich vielleicht in folgender Weise erklären. Bei Kranken mit frischer Syphilis tritt nicht selten 1 bis 2 Tage nach dem Beginn der Hg-Behandlung die sogenannte Quecksilberreaktion[1]) auf, welche darin besteht, daß die Hauteffloreszenzen stärker gerötet und von einem mehr oder weniger großen Entzündungshof umgeben werden. Wenn nun in einer Vene einzelne kleine Krankheitsherde vorhanden sind, so kann durch die Einwirkung des Hg zunächst eine Steigerung der Entzündung und dadurch eine Thrombose hervorgerufen werden.

Ob die erst in drei Fällen beschriebene Phlebitis tieferer Venen lediglich durch die Syphilis verursacht wird oder einer Mischinfektion ihre Entstehung verdankt, läßt sich nach den spärlichen Beobachtungen noch nicht sagen.

6. Diagnose, Prognose und Therapie.

Die Diagnose der syphilitischen Phlebitis ist meist leicht zu stellen. Die Verwechslung mit einer Lymphangitis

[1]) Vergl. K. Herxheimer und Krause. Über eine bei Syphilitischen vorkommende Quecksilberreaktion. Deutsche mediz. Wochensch. 1902. Nr. 50. p. 895. — Ich möchte hier bemerken, daß diese Erscheinung auf unserer Klinik schon längst bekannt war und in Fällen mit undeutlichem Exanthem in Gestalt von Hg-Probespritzen zur Sicherung der Diagnose benutzt wurde.

ist, wenn man den oben genau beschriebenen Umschnürungsversuch macht, gewöhnlich unschwer zu vermeiden. Auch die Differentialdiagnose gegenüber anderen infektiösen Phlebitiden bietet meist keine Schwierigkeiten. Neben der syphilitischen Phlebitis sind stets anderweitige deutliche Zeichen von Syphilis vorhanden, ja in den meisten Fällen ist das Exanthem auffallend stark. Ähnliche Phlebitiden können bei akutem Gelenkrheumatismus, bei akuter Gonorrhoe, bei Typhus, Influenza, Sepsis und anderen Infektionskrankheiten und auch bei Gicht vorkommen. All diese Phlebitiden pflegen einen akuteren Charakter zu haben, von stärkerem Ödem und höherem Fieber begleitet zu sein und häufiger auch die tiefen Venen zu ergreifen. Schwierigkeiten kann eigentlich nur die Differentialdiagnose zwischen syphilitischer Phlebitis einerseits und der seltenen gonorrhoischen und rheumatischen Phlebitis andererseits bereiten. Die gonorrhoische Venenentzündung[1]) betrifft ebenfalls häufig die Venae saphenae, tritt aber gewöhnlich nur in Fällen auf, welche mit gonorrhoischer Arthritis einhergehen und mit höherem Fieber verbunden sind; ist gleichzeitig frische Gonorrhoe und frische Syphilis vorhanden, mag die Entscheidung, welcher von beiden Krankheiten die Phlebitis zuzuschreiben ist, mitunter sehr schwierig sein. Gegen die Verwechslung mit rheumatischer Phlebitis schützen die begleitenden Erscheinungen; dabei muß man sich aber wohl hüten, die in der Eruptionsperiode der Syphilis nicht ungewöhnlichen Arthralgien und Gelenkaffektionen auf eine Komplikation mit akutem Gelenkrheumatismus zu beziehen.

Die Prognose der syphilitischen Phlebitis ist nach unseren bisherigen Kenntnissen eine durchaus gute. In keinem der beschriebenen Fälle ist es zu einer Embolie gekommen. Die Venenerkrankung geht in der großen Mehrzahl der Fälle im Lauf einiger Wochen oder Monate völlig zurück, das Lumen wird wieder durchgängig, und nur sehr selten bleibt eine mäßige Sklerose und Verdickung der Gefäßwand zurück, wie in dem von mir histologisch untersuchten verhältnismäßig sehr langwierigen Falle.

Für die Behandlung kommt neben Bettruhe und feuchten Umschlägen, Hochlagerung des Gliedes etc. in erster Linie Quecksilber in Betracht. Von einigen Autoren ist in diesen Fällen vor der Anwendung einer Schmierkur gewarnt worden, weil sie befürchteten, es könne durch die Inunktion an den kranken Gliedern ein Teil des Thrombus sich lösen und

---

[1]) Vergleiche die unter meiner Leitung verfaßte Inauguraldissertation von Fr. Sasserath über Phlebitis gonorrhoica. Berlin, 1904.

eine Embolie die Folge sein. Nach den vorliegenden Erfahrungen muß diese Gefahr eine sehr geringe sein, da bisher noch nie ein derartiges Ereignis eingetreten ist. Neben dem Quecksilber ist nach Fourniers und meinen Erfahrungen das Jodkali entschieden nützlich und verdient stets angewandt zu werden. Wie ich schon früher hervorgehoben habe, schreiben besonders einige neuere französische Autoren dem Quecksilber einen geringen Einfluß auf die Erkrankung zu, weil während der Behandlung mitunter noch neue Venen ergriffen werden. Diese Ansicht ist, wie ich bereits oben ausgeführt habe, nicht gerechtfertigt.

B und C. Knotenförmige Venenerkrankungen.

Nachdem ich diese für die Lehre von der Gefäßsyphilis wichtigste Form der strangförmigen Phlebitis ausführlich besprochen habe, gehe ich nun zur Schilderung der beiden andern Erkrankungsformen über, welche ich bereits in meiner Arbeit über Erythema nodosum und multiforme syphilitischen Ursprungs[1]) unter Anführung zahlreicher Krankengeschichten eingehend behandelt habe. Ich kann es mir daher ersparen, hier nochmals auf die Literatur zurückzukommen, zumal da auch in einer sorgfältigen, aus Jadassohns Klinik hervorgegangenen Arbeit Marcuses[2]) die von mir weniger berücksichtigten nodösen Syphilide auf Grund klinischer und anatomischer Untersuchung genau geschildert worden sind, und will mich darauf beschränken, neben einer kurzen Darstellung des Krankheitsbildes die Ergebnisse meiner histologischen Untersuchungen mitzuteilen. Bevor ich dazu übergehe, muß ich doch noch einige Worte über die von mir gewählte Nomenklatur vorausschicken. Wie ich bereits in der Einleitung gesagt und in meiner vorher zitierten Arbeit auseinander gesetzt habe, unterscheide ich zwischen nodösen Syphiliden und dem Erythema nodosum syphiliticum. Letztere Bezeichnung ist zuerst von Mauriac[3]) eingeführt und kurz darauf von E. Lesser in sein Lehrbuch übernommen und dadurch weiteren

---

[1]) Charité-Annalen. XXVII. Jahrgang, pag. 613.

[2]) Archiv für Dermatologie und Syphilis, 63. Band, pag. 3.

[3]) Charles Mauriac. Mémoire sur les affections syphilitiques précoces du tissu cellulaire sous-cutané. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, tome I, 1880, pag. 419 und Leçons sur les maladies vénériennes. Paris, 1883, pag. 833.

Kreisen bekannt geworden. Mauriac hat in seiner wirklich grundlegenden Arbeit über die frühzeitigen syphilitischen Affektionen des subkutanen Gewebes drei Formen unterschieden, welche er als 1. Erythème noueux syphilitique, 2. Néoplasies précoces, circonscrites et résolutives und 3. Néoplasies précoces, circonscrites et ulcéreuses bezeichnet. Die Benennung „Syphilide noueuse" finde ich zuerst bei de Beurmann und Claude,[1]) welche der Meinung sind, daß es zwischen dem Erythema nodosum syphiliticum und den Gummata der Haut eine ununterbrochene Reihe von Zwischenstufen gibt, und deshalb die Einteilung Mauriacs nicht aufrecht erhalten werden könne. Dieser Ansicht haben sich Jadassohn und Marcuse angeschlossen und die Bezeichnung „nodöse Syphilide" beibehalten. Demgegenüber habe ich in meiner oben erwähnten Arbeit den Nachweis versucht, daß zwischen der nach Mauriacs Vorgang von E. Lesser als Erythema nodosum syphiliticum bezeichneten akuteren Form und den mehr subakut verlaufenden nodösen Syphiliden doch so wesentliche Differenzen vorhanden sind, daß ihre Unterscheidung in 2 Gruppen gerechtfertigt erscheint. Auf diesem Standpunkt muß ich, wie ich gleich hervorheben will, auch nach meinen inzwischen gemachten klinischen Erfahrungen und auf Grund meiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen beharren.

B. Nodöse Syphilide.

Unter nodösen Syphiliden verstehe ich knotenförmige Effloreszenzen von Bohnen- bis Wallnußgröße und darüber, welche sich meist ohne Temperaturerhöhung bei Patienten mit frischer Syphilis entwickeln, im subkutanen Gewebe gelegen, doch mit der Haut verwachsen sind, eine kugelige oder oblonge Form besitzen und einen subakuten Verlauf haben. Die über ihnen gelegene Haut zeigt eine dunkelbräunlichrote Farbe im Gegensatz zu dem frischen hellroten Kolorit echter Erythemknoten. Meist sind nur wenige derartige Knoten vorhanden, mitunter einer, öfters 2 bis 4, selten noch mehr. Meiner Erfahrung nach treten sie bei Frauen häufiger auf als bei Männern und finden sich mit Vorliebe an den Unterschenkeln, deren Streckseiten sie bevorzugen, selten an den Oberschenkeln; an den Armen oder an andern Körperstellen habe ich sie nie

[1]) De Beurmann et Claude. De l'érythème noueux d'origine syphilitique. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, tome VII, 1896, pag. 485.

gesehen. In allen meinen Fällen entwickelten sich diese Knoten bei Kranken mit mehr oder weniger hochgradigen Krampfadern. Marcuse hat über drei hierher gehörige Beobachtungen berichtet und die Erkrankung zweimal bei Frauen, einmal bei einem Manne gesehen; ob bei seinen Patienten Varicen vorhanden waren, geht aus den Krankengeschichten nicht hervor. Während er in seinem ersten und dritten Fall nur wenige Knoten an den Unterschenkeln auftreten sah, konnte er im zweiten mit Fieber einhergehenden Falle außerdem auch Knoten an den Streckseiten der Arme und Hände, welche echten Erythemknoten ganz ähnlich waren, beobachten. Hier handelt es sich meiner Meinung nach um eine Kombination nodöser Syphilide an den Unterschenkeln und Effloreszenzen vom Typus der Erythema nodosum syphiliticum an den Armen. Alle Fälle Marcuses sind dadurch ausgezeichnet, daß einzelne der an den Unterschenkeln gelegenen Knoten auf der Höhe erweichten, wodurch es in zwei Fällen zur Bildung tiefer kraterförmiger zentraler Ulzerationen kam, welche große Ähnlichkeit mit aufgebrochenen Gummen zeigten.

In den sechs Fällen, welche ich gesehen habe, und von denen zwei in meiner bereits mehrfach zitierten Arbeit erwähnt, einer im ersten Teil dieser Arbeit beschrieben worden sind, zeigten die Knoten gewöhnlich keine Neigung zur Erweichung; nur in einem Falle kam es zum Durchbruch und zur Bildung eines tiefen Geschwürs. Hier handelte es sich um ein 18jähriges Mädchen, welches neben einem typischen Primäraffekt und nässenden Papeln an den Genitalien ein sehr starkes und dichtes makulo-papulo pustulöses Syphilid aufwies. Am linken Unterschenkel, handbreit über dem innern Knöchel fand sich gleichzeitig ein fünfmarkstückgroßes, flaches knotiges Infiltrat, in dessen Zentrum eine tiefe, kraterförmige Ulzeration gelegen war. Unter antisyphilitischer Behandlung trat in 4 bis 5 Wochen Heilung mit Zurücklassung einer kleinen pigmentierten Narbe ein.

In einem seiner Fälle vermochte Marcuse durch sorgfältige klinische Beobachtung festzustellen, daß sich aus einem Knoten am Unterschenkel während der Rückbildung ein scharf umschriebener, drehrunder, 2—3 *cm* langer, noch nicht bleistiftdicker Strang entwickelte, der nicht anders als ein entzündetes Venensegment aufgefaßt werden konnte. Auch ich habe in mehreren meiner Fälle derartige kurze zylindrische Stränge zu fühlen vermocht, welche in der Längsachse des betreffenden Gliedes verliefen und mitunter schon während des Bestehens des Knotens am oberen oder unteren Ende palpiert werden konnten.

In seinem dritten Falle ist nun Marcuse in der Lage gewesen, einen nicht ulzerierten Knoten vom Unterschenkel zu excidieren und einer genauen histologischen Untersuchung zu unterwerfen. Leider ist in diesem Falle das Alter der zu Grunde liegenden syphilitischen Erkrankung nicht sicher bekannt, indessen geht aus den beobachteten Erscheinungen hervor, daß sie kaum älter als ein Jahr gewesen sein kann. Die Untersuchung ergab das unzweifelhafte Resultat, daß „der excidierte Knoten eine Phlebitis mit Übergang in eine zum Teil nekrobiotisch umgewandelte Granulationsgeschwulst mit den wesentlichsten Charakteren eines Gumma darstellte." Der Krankheitsherd nahm, wie sich sicher feststellen ließ, seinen Ausgang von der Venenwand; eine vorausgehende Thrombose war nicht nachweisbar, indessen bei dem Alter des Herdes nicht mit Sicherheit auszuschließen. An der Grenze der nekrobiotischen, im Lumen gelegenen Massen fanden sich typische Riesenzellen mit wandständigen Kernen, die teilweise Stücke von elastischen Fasern enthielten; auch eine Neubildung feiner elastischer Fasern und eine starke Erkrankung der Vasa vosorum wurde an einzelnen Stellen nachgewiesen.

Diese wichtigen Befunde Marcuses werden in schönster Weise ergänzt durch Untersuchungen, welche ich in einem ganz frischen Falle sekundärer Syphilis anzustellen vermochte. Die Krankengeschichte dieser Patientin ist, da bei ihr später eine strangförmige Phlebitis der Vena poplitea auftrat, bereits im ersten Teil dieser Arbeit wiedergegeben worden, so daß ich hier darauf verweisen kann. Von den 3 vorhandenen Knoten habe ich einen etwa bohnengroßen, wenige Wochen nach dem Ausbruch des ersten Exanthems, während der Primäraffekt noch vorhanden war, durch einen Ovalärschnitt entfernt, in Formalin fixiert, in Alkohol gehärtet und dann senkrecht zur Längsachse durchschnitten, um Querschnitte der entzündeten Venen zu erhalten. Von der so erhaltenen Schnittfläche wurde bei schwacher Lupenvergrößerung eine Skizze (Figur 10) aufgenommen, welche neben nicht spezifisch erkrankten varicösen Venen eine von einem frischen roten Thrombus erfüllte und von einem bräunlich gefärbten Infiltrat umgebene Vene aufweist.

Beide Hälften wurden zum größten Teil in Serienschnitte zerlegt und nach den verschiedensten Methoden gefärbt.[1])

Von den zahlreichen so erhaltenen Schnitten will ich einen ganz nahe dem eben beschriebenen Durchschnitt gelegenen in

[1]) Ein Präparat ist in der Sitzung der Berliner dermatologischen Gesellschaft am 3./II. 1903 demonstriert worden. (Vergl. Dermatologische Zeitschrift, Band X, pag. 543.)

farbiger Zeichnung (Figur 11) und einen zweiten etwas weiter entfernten im photographischen Bilde (Figur 12) wiedergeben. In Figur 11 sieht man zunächst die schon erwähnte frisch thrombosierte Vene auf dem Durchschnitt und in dem starken kleinzelligen Infiltrat, welches von ihrer unteren Wand bis tief in die Subcutis hinein sich erstreckt, noch eine Anzahl von Venen, die durch in Organisation befindliche Thromben erfüllt sind und erst bei der Färbung der elastischen Lamellen deutlich erkannt werden können. In Figur 12 hat die obere Vene sich in 2 Äste geteilt, so daß im ganzen 4 Querschnitte spezifisch erkrankter Venen sichtbar sind. Diese syphilitischen Venen sind aber schon vorher sicherlich nicht normal gewesen; denn neben hochgradiger Erweiterung des Lumens findet sich eine bereits ältere erhebliche Veränderung der Wand, die im Schwund glatter Muskelfasern und Ersatz durch Bindegewebe und Vermehrung der elastischen Netze besteht, so daß Media und Adventitia hier nicht mehr deutlich von einander getrennt werden können. Hier sind demnach Veränderungen vorhanden, wie sie ähnlich von Fischer[1]) bei Varicen beschrieben worden sind. Neben derartig affizierten Venen finden sich auch solche, welche eine normalere Struktur bewahrt haben und nur eine Verdickung der Wand, speziell der Media, und vorzüglich eine Hyperplasie der muskulären Elemente aufweisen; sie sind meist von der syphilitischen Erkrankung frei geblieben.

Die zuerst genannten, stärker varicös entarteten Venen sind nun Sitz eines frischen Entzündungsprozesses, welcher alle Schichten ihrer Wand, am stärksten aber das adventitielle Bindegewebe betrifft. Ein sehr dichtes, meist aus kleinen einkernigen Rundzellen und mehr spindelförmigen Zellen mit blassen Kernen zusammengesetztes Granulationsgewebe drängt, wie Figur 11 zeigt, die elastischen Lamellen der Venenwand stellenweise (besonders an der unteren und rechten Seite der Vene) weit auseinander und hat hier das elastische Gewebe, das an anderen Stellen sehr reichlich ist, rarefiziert. Innerhalb dieses Granulationsgewebes, welches die ganze Cutis zwischen den erkrankten Venenwänden durchsetzt, finden sich stellenweise ziemlich zahlreiche, nicht besonders große Riesenzellen, die meist keine ausgesprochene Randstellung der Kerne zeigen; auch in diesem Falle scheinen sie mir von den Endothelien kleiner Lymph- und Blutgefäßchen hervorgegangen zu sein. Die Vasa vasorum sind besonders in der Adventitia meist stark erkrankt und durch Wucherung ihrer Wandelemente, vorzüglich der Endothelien nicht selten völlig ver-

[1]) B. Fischer, loc. citat.

schlossen; auch in dem periadventiellen Bindegewebe finden sich zahlreiche, in ähnlicher Weise veränderte kleine Blutgefäße und Lymphspalten.

Das Lumen ist in den frischer erkrankten oberflächlicher gelegenen Venenstämmen durch einen aus roten Blutkörperchen, Plättchenmassen, mäßig reichlichen Fibrinnetzen und wenigen hineingewucherten Zellen gebildeten Thrombus völlig verschlossen. An den tiefer gelegenen Venen ist die Organisation des Thrombus schon weiter vorgeschritten, und das Lumen ganz oder bis auf einen schmalen Spalt durch Granulationsgewebe ausgefüllt. Innerhalb des Lumens finden sich an der Peripherie einige neugebildete Kapillaren, aber nur selten Riesenzellen.

In diesem Falle haben wir es also mit einer Thrombophlebitis varicöser Venen zu tun, welche an den oberflächlicheren Venen jüngeren, an den tiefer gelegenen älteren Datums ist und die Adventitia und das periadventitielle Bindegewebe am stärksten befällt. Auch sie führt, indem sie die Wandung durchsetzt, zu einer Thrombose mit nachfolgender Organisation des Thrombus. Ob die so erkrankten Gefäße definitiv veröden oder wieder durchgängig werden, wie das bei der früher geschilderten strangförmigen Phlebitis die Regel ist, vermag ich nach meinen spärlichen klinischen Erfahrungen und histologischen Befunden nicht zu entscheiden. Wahrscheinlich wird an diesen schon vorher pathologisch veränderten Venen, in denen der Blutstrom ja so leicht stockt, eine Verödung des Lumens oft genug die Folge sein. Innerhalb der erkrankten Zone teilen sich die betroffenen Venen mehrmals und bilden grobe Netze; möglicherweise geht die Erkrankung auch bei dieser Form von Teilungsstellen aus; Klappen oder Klappenreste habe ich aber auch hier nicht aufzufinden vermocht.

In diesem histologisch untersuchten Falle wurde an einem zurückgelassenen Knoten die schnelle Rückbildung nach Jod- und Quecksilberdarreichung beobachtet; das tiefe knotenförmige Infiltrat schwand etwa in 3 Wochen, ob die Lichtung der erkrankten varicösen Vene sich wieder hergestellt hat, ließ sich nicht sicher feststellen.

Durch die Untersuchung dieses Falles werden die Befunde Marcuses wesentlich ergänzt. Denn während es sich in seinem Falle um eine den gummösen Formen nahestehende, mit deutlicher Nekrose einhergehende Venenerkrankung älteren Datums, bei welcher die Entscheidung, ob eine Thrombose eingetreten war, nicht mehr gelang, handelt, ist mir in einem dem Frühstadium der Syphilis angehörenden Falle bei einem typischen nodösen Syphilid der Nachweis einer frischen syphilitischen Thrombophlebitis, welche keine



Spur von Nekrose aufweist, gelungen. An frischer erkrankten Venenstämmen zeigt sich deutlich, daß auch hier die ungleichmäßig verteilte Wandentzündung der Thrombose, welche an diesen varicös entarteten Venen fast stets eine vollständige zu sein scheint, ebenso wie bei der zuvor beschriebenen strangförmigen Phlebitis vorausgeht. Das Vorkommen von Riesenzellen, welche auch Marcuse gefunden hat, kann ich bestätigen, muß aber im Gegensatz zu Marcuse hervorheben, daß ich dieselben häufiger innerhalb der adventitiellen Wucherung, seltener im Lumen gefunden habe, wo sie, wie ich vermute, bei weiterem Fortschreiten des Kranheitsprozesses wohl ebenfalls zahlreicher aufgetreten sein würden. Endlich hat meine histologische Untersuchung bestätigt, was die klinische Beobachtung mich bereits gelehrt hatte, daß die nodösen Syphilide mit Vorliebe an varicösen Venen auftreten. Daß es in diesen Fällen zur Nekrose und im Anschluß daran zur Erweichung und Ulzeration kommen kann, zeigt auch der von mir oben kurz geschilderte, eine ganz frische Syphilis betreffende, der histologischen Untersuchung leider nicht zugängliche Fall; dieser Ausgang erklärt sich nach meinen Untersuchungsergebnissen leicht aus der Tatsache, daß es sich hier um eine syphilitische Erkrankung schon vorher stark veränderter und schlecht ernährter varicöser Venen handelt. Trotzdem müssen diese Formen meines Erachtens von den echten Gummigeschwülsten unterschieden werden, wenn natürlich auch nicht bestritten werden soll, daß Übergangsformen zwischen ihnen und den echten Gummen vorkommen.

Hier mag noch erwähnt werden, daß Blaschko[1]) in einer kurzen Mitteilung über tertiäre Thrombophlebitis syphilitica die Ansicht geäußert hat, daß an den unteren Extremitäten bei Syphilitikern phlebitische Knoten gar nicht selten seien und auch bei verhältnismäßig frischen Fällen vorkommen, ja daß die „große Mehrzahl der Ulcera specifica an den unteren Extremitäten die Folge von phlebitischen und periphlebitischen Infiltraten“ seien. Der pathologisch-anatomische Beweis hiefür ist aber bisher weder von ihm noch von anderen geliefert worden.

C. Erythema nodosum et multiforme syphiliticum.

Diese Krankheitsform habe ich in meiner bereits mehrfach zitierten Arbeit so ausführlich geschildert und meine Auffassung ihrer Pathogenese so eingehend erörtert, daß ich nichts

[1]) Blaschko. Über Thrombophlebitis syphilitica. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. VII. Kongreß, 1901, pag. 415.

Wesentliches hinzuzufügen vermag. Hier kommt es mir auch nur darauf an, den Nachweis zu erbringen, daß die von mir schon damals ausgesprochene Hypothese, die Affektion werde durch eine Phlebitis subkutaner Venen hervorgerufen, in der Tat zutrifft.

Vorher möchte ich noch erwähnen, daß ich in der damals gegebenen Übersicht über die einschlägige Literatur eine bemerkenswerte Arbeit von Glück,[1]) in welcher 4 Fälle von Erythema multiforme und nodosum bei sekundärer und 1 Fall bei tertiärer Syphilis beschrieben worden sind, nicht angeführt habe. Die 4 ersten Fälle, welche hier lediglich in Betracht kommen, betrafen sämtlich junge Weiber mit manifesten Erscheinungen frischer, höchstens 1 Jahr alter Syphilis und gingen, wie die von mir beobachteten, mit Fieber — einmal bis 39·5° — einher.

In einem Falle, welcher nicht mit Hg und Jod behandelt wurde, ging das Fieber erst nach 19 Tagen zurück; ferner kam es bei dieser Patientin zur Erweichung und Ulzeration von Erythemknoten, an deren Stelle sich $^1/_2$ Jahr nach dem Beginn der Erkrankung typische ulzerierte Gummata entwickelten, welche nun durch Jodkali und Zittmannsches Decoct schnell geheilt wurden. Bei rechtzeitiger antisyphilitischer Behandlung wäre es wohl nicht zum eitrigen Zerfall der Erythemknoten gekommen. Wenn Glück sagt, seines Dafürhaltens stehe das Erythema multiforme bei Luetikern nur insoferne mit der Syphilis im Kausalnexus, als es durch die im Kreislauf vorhandenen und vom Syphilisvirus abstammenden toxischen Stoffe hervorgerufen werde, so erklärt er es doch eigentlich ebenso wie ich für ein syphilitisches und sollte es folgerichtig auch so nennen und mit antisyphilitischen Mitteln — statt Natr. salicyl. — behandeln.

In neuester Zeit hat ferner Jullien[2]) einen Fall von „Syphilis noueuse" beschrieben, welcher den Mauriacschen Fällen gleicht, indem neben spärlichen mit der Haut verlöteten subkutanen Knoten auch zahlreiche frei verschiebliche, meist nur erbsengroße subkutane Knoten hauptsächlich an den unteren

[1]) L. Glück. Erythema exsudativum multiforme bei Syphilis. Mitteilungen aus der Abteilung für Syphilis und Hautkranke des Landesspitales in Sarajevo. Wien 1898, pag. 77. (Auf diese schwer zugängliche Arbeit hat mich Herr Professor Rille, dem ich dafür auch hier bestens danke, aufmerksam gemacht.)

[2]) Jullien. Syphilis noueuse et lésion des vaisseaux. Revue des maladies de la nutrition, 1903, pag. 535. — Jullien irrt sich, wenn er angibt (pag. 537), daß ich bei meinem Falle von nodösem Syphilid in meinen Präparaten „eine Neigung zur Nekrobiose" gefunden habe.



Extremitäten vorkamen; eine histologische Untersuchung hat er nicht gemacht.

Die syphilitischen Erytheme haben einen akuteren Charakter, indem sie häufig mit höherem Fieber einsetzen, und sind nicht selten von syphilitischer Periostitis und Arthritis begleitet, so daß bei flüchtiger Untersuchung eine Verwechselung mit akutem Gelenkrheumatismus möglich ist. In manchen Fällen tritt nur ein Knotenerythem auf, welches dem vulgären Erythema nodosum völlig gleichen kann, in anderen sind neben diesen Effloreszenzen auch solche vom Typus des Erythema multiforme vorhanden, und wieder in anderen erscheint nur ein oft mit sehr stürmischen Erscheinungen beginnendes reines Erythema multiforme. Unter Behandlung mit Jod und Quecksilber gehen die syphilitischen Erytheme schneller zurück als bei Behandlung mit letzterem allein und verschwinden oft in wenigen Tagen.

In einem Falle von schwerer frischer Syphilis, welchen ich erst nach Abschluß meiner Arbeit über die syphilitischen Erytheme gesehen habe, und in dem neben einer syphilitischen Iritis ein starkes papulo-krustöses Exanthem und nässende Papeln vorhanden waren, entstand unter ziemlich hohem Fieber ein sehr ausgedehntes Erythem, welches Arme und Beine, aber auch Gesicht und Hals betraf und neben zahlreichen typischen Erythemknoten an den Extremitäten und einigen ebenda gelegenen freien etwa erbsengroßen mit der Haut nicht verlöteten subkutanen Knoten, wie sie von Mauriac beschrieben, aber von mir in den früheren Fällen nicht gesehen worden waren, auch scheibenförmige Effloreszenzen vom Typus des Erythema multiforme aufwies. Bei Behandlung mit Kalomelinjektionen und Jodkali ging das Fieber schnell zurück und die Erythemknoten verschwanden bereits nach 8—14 Tagen; in wenigen Wochen war die Kranke, über deren ferneres Schicksal ich leider nichts mehr gehört habe, frei von Erscheinungen und hatte sich sehr gut erholt.

Am 12. Tage nach dem Beginn des Fiebers excidierte ich einen gut erbsengroßen typischen Erythemknoten von der Streckseite des Unterarms mittels eines mit dem größeren Durchmesser der Längsachse des Gliedes entsprechenden Ovalärschnitts. Schon hierbei zeigte sich, daß am oberen und unteren Ende in das excidierte Hautstück eine kleine blutende subkutane Vene eintrat. Nach der Fixierung in Formalin und Härtung in Alkohol wurde das Stück durch einen senkrechten, quer zu seiner Längsachse gerichteten Schnitt halbiert und von den beiden so entstandenen Schnittflächen aus in Serienschnitte zerlegt.



Aus der großen Zahl derselben habe ich 3 ausgewählt und als Photogramme der Arbeit beigefügt.

In Figur 13 sehen wir eine stark entzündete Vene, deren Wand bedeutend verdickt, und deren Umgebung Sitz eines umfangreichen dichten zelligen Infiltrats ist. Wenn wir die Serie weiter verfolgen, so finden wir bald eine Teilung dieser Vene in 2 Äste, welche durch Figur 14 in schönster Weise illustriert wird und in der noch weiter entfernten Figur 15 bereits vollendet ist. Die entzündete Vene liegt im subkutanen Gewebe unweit der untern Grenze der Cutis und zeigt eine in ihrer Intensität etwas wechselnde, in ihrem Charakter aber gleichartige Erkrankung. Im engen Lumen liegt ein ganz frischer, aus roten Blutkörperchen, Plättchen, spärlichen Fibrinfäden, einigen Leukocyten und wuchernden Endothelien bestehender Thrombus, welcher die Lichtung ganz oder fast völlig erfüllt. Die Intima ist am wenigsten erkrankt und zeigt nur eine Wucherung der Endothelien. Die Media ist hochgradig verändert; durch zahlreiche einkernige runde und spindelförmige Zellen (Plasmazellen, gewucherte Endothelien und Bindegewebszellen) sind die zirkulär verlaufenden Bündelchen glatter Muskelfasern auseinander getrieben und zwar so hochgradig, daß die zellige Wucherung einen größeren Raum als die übrig gebliebenen Wandelemente einnimmt. Die elastischen Lamellen sind dadurch ebenfalls weit auseinandergedrängt; die Elastica interna ist stark verdickt, so daß hier eine Neubildung elastischer Fasern angenommen werden muß. Die Vasa vasorum sind sowohl in der Media wie in der Adventitia ganz auffallend stark betroffen und weisen eine hochgradige Wucherung ihrer Wandelemente, zumal der Endothelien auf. In der Media ist es vielfach zu einer Neubildung feiner elastischer Netze gekommen, in der Adventitia dagegen ist das elastische Gewebe nicht vermehrt. Riesenzellen sind sehr spärlich im Lumen. etwas häufiger innerhalb der Wand zu finden und scheinen denselben Ursprung zu haben wie bei den übrigen Formen syphilitischer Phlebitis. Auch bei dieser Form hat die Entzündung ihren Sitz in den längs verlaufenden, zwischen den zirkulären muskulösen Schichten gelegenen bindegewebigen Lagen der Media; eine deutliche innere Längsschicht ist indessen an diesen kleinen Venen nicht nachweisbar, auch ist die Entzündung hier in den mittleren und tieferen Anteilen der Media und besonders im adventitiellen Bindegewebe am intensivsten. Die Erkrankung ähnelt in vielen Punkten sehr der bei der strangförmigen Phlebitis beschriebenen, unterscheidet sich jedoch dadurch nicht unwesentlich von ihr, daß es an manchen Stellen der Wand auch zu leichter hämorrhagischer Infiltration und



etwas reichlicherer Durchsetzung mit polynucleären Zellen gekommen ist, und daß nicht nur die Adventitia, sondern, wie die Abbildungen zeigen, auch das benachbarte Fettgewebe von dem Entzündungsprozeß stark ergriffen sind. In der Nähe gelegene und in die Hauptvenen einmündende Äste sind in gleicher Weise erkrankt; in Fig. 15 sieht man derartige kleinere Venen, von welchen die eine gerade in die Hauptvene eintritt. Die Entzündung erstreckt sich stellenweise tief ins subkutane Fettgewebe und setzt sich längs der Blutgefäße auch in die Cutis fort; indessen ist ihre Intensität hier nur gering und nimmt nach der Epidermis hin mehr und mehr ab.

Auch bei dieser Form der Phlebitis geht die Erkrankung von den Vasa vasorum der Media und Adventitia aus, auch hier finden sich hochgradig veränderte Nährgefäße bis dicht an die Elastica interna heran; innerhalb des Lumens aber sind neugebildete Gefäße entsprechend dem geringen Alter des Krankheitsprozesses nicht vorhanden. Der Charakter der entzündlichen Affektion ist hier in vollster Übereinstimmung mit dem klinischen Bilde ein akuterer, entspricht aber doch im großen und ganzen den früher geschilderten Formen. Die leichte hämorrhagische Infiltration der nicht überall gleichmäßig stark erkrankten Wand entspricht ja dem im klinischen Bilde nicht ganz selten zu beobachtenden Auftreten einer geringen grünlichgelben Färbung der Haut als Zeichen der Resorption des von ausgetretenen roten Blutkörperchen herrührenden Blutfarbstoffs. Auch die Ausbreitung der Entzündung auf das Fettgewebe und die Cutis entspricht der Verlötung der Erythemknoten mit der über ihnen gelegenen Haut.

Das Vorkommen meist nicht sehr großer Riesenzellen im Verein mit der starken Erkrankung der Vasa vasorum scheint mir auch hier für die Spezifizität des Prozesses zu sprechen. Natürlich kann — und das ist öfters geschehen — die Frage aufgeworfen werden, ob die Erythemknoten, welche ja einen akuteren Charakter als die übrigen syphilitischen Erscheinungen tragen, nicht Folge einer Mischinfektion sind. Auf diesen Punkt bin ich in meiner mehrfach genannten Arbeit ausführlich eingegangen und auf Grund der klinischen Analyse schon zu dem Schluß gekommen, daß in der großen Mehrzahl aller von mir beobachteter Fälle zweifellos die Syphiliskeime oder deren Toxine das Erythem hervorrufen. Die hier beschriebenen histologischen Befunde können nur dazu beitragen, diese Ansicht zu bekräftigen.

Auf das Erythema multiforme syphiliticum will ich hier nicht näher eingehen, da ich, obwohl ich eine

allerdings wenig charakteristische Effloreszenz excidiert und untersucht habe, nicht zu sicheren Ergebnissen bezüglich seines Ursprungs gekommen bin. Wohl fand ich entzündliche Zellanhäufungen um die Blutgefäße herum, indessen vermochte ich nicht nachzuweisen, daß bestimmte kutane Venennetze besonders stark erkrankt seien. Da aber Effloreszenzen vom Typus des Erythema multiforme mit Erythemknoten zugleich und durch dieselbe Ursache hervorgerufen vorkommen, scheint mir auch für diese Form die Annahme eines oberflächlicheren phlebitischen Entzündungsprozesses erlaubt.

Mit wenigen Worten sei zum Schluß noch auf die prinzipielle Bedeutung des beim Erythema nodosum syphiliticum gemachten Befundes für die Pathogenese der vulgären Form hingewiesen. Wenn es sich auch in meinem Falle um ein syphilitisches Knotenerythem handelt, so ist doch auch für das gemeine Erythema nodosum nun der Ausgang von der Entzündung kleiner subkutaner Venen sehr wahrscheinlich gemacht, zumal da ich bei der Untersuchung eines typischen vulgären Erythemknotens von der Streckseite des Unterschenkels in der Tiefe des subkutanen Fettgewebes eine Vene mit deutlicher Wandentzündung[1]) innerhalb des ausgedehnten kleinzelligen, von Hämorrhagien durchsetzten Infiltrats aufzufinden vermochte.

D. Zusammenfassung.

1. Syphilitische Venenentzündungen kommen bereits in der Frühperiode der Syphilis vor und sind nicht so selten, als es nach den bisherigen Publikationen erscheint.[2])

2. Sie lassen sich in drei Gruppen einteilen, welche als strangförmige Phlebitis, nodöse Syphilide (oder Periphlebitis) und Erythema nodosum syphiliticum bezeichnet werden können.

3. Die strangförmige Phlebitis befällt mit Vorliebe Männer im Durchschnittsalter von etwa 28 Jahren und lokalisiert sich in der großen Mehrzahl der Fälle an den Venae saphenae, vorzüglich der Saphena magna, während subkutane Armvenen nur selten ergriffen werden.

[1]) Vergl. meine Arbeit (Charité-Annalen, XXVII. Jahrg.), pag. 657.

[2]) Seit dem Abschluß dieser Arbeit habe ich noch 6 Fälle strangförmiger Phlebitis gesehen. (Anm. bei d. Korrektur.)



4. Sie kann sich auf kurze, 4 bis 5 *cm* lange Segmente dieser Venen beschränken, erstreckt sich aber gewöhnlich über größere Abschnitte und vermag sich auch über die ganze Saphena magna vom Fuß bis zur Leiste auszubreiten. Häufig ist sie multipel, betrifft also mehrere der genannten Venen zugleich oder nacheinander.

5. Sie entsteht meist ziemlich plötzlich ohne wesentliche Temperatursteigerung und ist selten von erheblichem Ödem des betreffenden Gliedes begleitet; gewöhnlich verrät sie sich durch einen mehr oder weniger heftigen spontanen, bei Bewegungen und auf Druck sich steigernden Schmerz und das Auftreten eines harten zylindrischen, unter der Haut verschieblichen Stranges; an ihm lassen sich fast immer eine Anzahl knotiger Verdickungen fühlen, welche häufig den Venenklappen zu entsprechen scheinen.

6. Diese strangförmige Phlebitis tritt in den meisten Fällen während der Eruptionsperiode der Syphilis oder kurze Zeit später auf und kann dem Auftreten des ersten Exanthems um einige Tage vorausgehen; selten erscheint sie einige Wochen oder Monate später, mitunter rezidiviert sie zugleich mit einem Rückfall der Syphilis.

7. In den meisten Fällen geht sie unter kombinierter Behandlung mit Quecksilber und Jodkali vollständig und schnell zurück; nur selten erweist sie sich hartnäckiger und in vereinzelten Fällen bleibt noch nach einem Jahr[1]) eine Sklerose der Gefäßwand zurück, während das Lumen, soweit

---

[1]) Bei meinem zweiten Fall ist Anfang Februar 1904 die Sklerose der Gefäßwand noch in gleicher Weise vorhanden gewesen; an der rechten Saphena parva fand sich bei dieser Untersuchung wieder ein gut bohnengroßer ellipsoider Knoten, der sich nach oben und unten in einen je 3 bis 4 *cm* langen harten zylindrischen Strang fortsetzte und sich bei Abschnürung des Gliedes nicht wie die übrigen Venen stärker füllte; nach Darreichung von Hg und J gieng der Knoten in einigen Wochen zurück.

Zusatz bei der Korrektur: Oktober 1904 erschien der Pat. mit einem annulären Syphilid am Skrotum, Papeln am Anus und einer syphilitischen Albuminurie von 2‰; die Venen zeigten indessen keine Veränderung, die Wandsklerose bestand noch wie früher.

die bisherigen Beobachtungen ein Urteil erlauben, stets wieder durchgängig zu werden scheint.

8. Diese Erkrankung der großen subkutanen Venen zeigt keine Neigung auf die tieferen Venen überzugehen, und gibt nach den bisherigen Erfahrungen niemals zu Embolien Veranlassung.

9. Ob die bei frischer Syphilis erst in drei Fällen beobachtete Thrombophlebitis der Poplitea nur durch die Syphilis verursacht wird, kann gegenwärtig noch nicht entschieden werden.

10. Die typische Phlebitis der subkutanen Venen wird lediglich durch das syphilitische Virus hervorgerufen; schwere körperliche Arbeit gibt unmittelbar oder mittelbar die Gelegenheitsursache für die Lokalisation in den genannten Venen, speziell den Saphenae, ab.

11. Histologisch ist diese syphilitische Phlebitis ausgezeichnet durch eine bedeutende Verdickung der Wand, welche hauptsächlich die Media und Intima betrifft; die stärksten Entzündungserscheinungen weist die innere Längsschicht der Media auf. Den Angriffspunkt des syphilitischen Virus stellen wahrscheinlich die in den Venen bis dicht unter die Intima sich erstreckenden und in den Klappenwülsten am reichlichsten vorhandenen, oberflächlich gelegenen feinen Schlingen der Vasa vasorum dar. Von hier aus verbreitet sich der Entzündungsprozeß, indem er entweder die aus groben Netzen zusammengefügte Elastica interna durchbricht oder längs den aus den Nährgefäßen sich sammelnden, direkt ins Lumen mündenden kleinsten Venen sich fortsetzt und so schnell die Oberfläche erreicht. Hier entsteht alsdann im Anschluß an die Wandentzündung eine zunächst lokale, aber bald über kleinere oder größere Abschnitte des Gefäßes sich ausdehnende, das Lumen ganz oder größtenteils erfüllende Thrombose.

12. Neben der starken Erkrankung der Vasa vasorum und Lymphspalten, welche nicht selten durch gewucherte Endothelien völlig verschlossen sind, der bedeutenden Wucherung fixer Zellen und dem Vorkommen Unnascher Plasmazellen zeichnet sich das histologische Bild vor allem durch das Vorhandensein sehr



zahlreicher Riesenzellen aus, welche meist in den peripheren Abschnitten der Thromben, selten auch in den innersten Schichten der Media liegen und von Endothelien abzustammen scheinen; sie gleichen vielfach gänzlich den Langhansschen Riesenzellen und enthalten außer einigen Leukocyten keine nachweisbaren Fremdkörper.

13. Trotz Färbung mit den verschiedensten Methoden konnten Bakterien nirgends gefunden werden.

14. Den Namen „nodöse Syphilide" möchte ich für die subakuten kugeligen oder spindelförmigen, meist an den Unterschenkeln auftretenden Knotenbildungen beibehalten, welche sich meiner Erfahrung nach schon bald nach dem Auftreten des ersten Exanthems entwickeln können und mit Vorliebe bei Frauen um varicöse Venen entstehen; sie nehmen einen subakuten Verlauf und reagieren auf Jod und Quecksilber; bisweilen tritt an ihnen zentrale Erweichung und Ulzeration ein.

15. Meine histologischen Untersuchungen an einem typischen Falle ergeben in Übereinstimmung mit dem von Marcuse unter Jadassohns Leitung erhobenen Befund, daß die Erkrankung ihren Ausgang von der Venenwand nimmt. Von der spezifischen Entzündung werden meiner Erfahrung nach hauptsächlich solche Venen betroffen, deren Wand infolge von Varikositäten phlebosklerotische Veränderungen zeigt. Während Marcuse in seinem älteren Erkrankungsfall den gummösen nahestehende, mit Nekrose einhergehende Läsionen der Gefäßwand gefunden hat, besteht in meinem eine ganz frische Syphilis betreffenden Fall eine spezifische, ungleich verteilte, in der Wand keine Spur von Nekrose zeigende Entzündung, der stets eine obturierende Thrombose folgt. Auch hier sind Riesenzellen vorhanden, wenn auch in spärlicherer Zahl als bei der strangförmigen Phlebitis, und es besteht ebenfalls eine starke, mit Endothelwucherung einhergehende Erkrankung der Vasa vasorum und Lymphspalten. Das entzündliche Infiltrat erstreckt sich weit in die Umgebung der betroffenen Venen.

16. Das Erythema nodosum syphiliticum betrifft meist Frauen mit schwerer frischer Syphilis und geht

gewöhnlich mit mehr oder weniger hohem Fieber einher; es gleicht dem vulgären Erythem sehr und kann zugleich mit scheibenförmigem Erythem vorkommen. Es hat einen akuten Verlauf, reagiert auf Jod und Quecksilber und geht meist schnell zurück, ohne daß es zur Erweichung oder gar zur Ulzeration kommt.

17. In einem typischen Fall ist mir an einem frischen Erythemknoten der Nachweis gelungen, daß die von mir schon früher aufgestellte Hypothese, diese Erkrankung gehe von einer Phlebitis kleiner subkutaner Venen aus, in der Tat zutrifft. Auch bei dieser Form der Venenerkrankung besteht eine hauptsächlich die Media und Adventitia sowie das periadventitielle Bindegewebe betreffende Entzündung, die nur der Syphilis zugeschrieben werden kann. Die Veränderungen der Intima sind geringfügig, und im engen Lumen findet sich nur ein kleiner frischer Thrombus, der im Gefolge der Wandentzündung entstanden ist; Riesenzellen kommen hier nur vereinzelt vor. Von den früher beschriebenen Formen unterscheidet sich diese akutere durch reichlicheres Vorkommen polynukleärer Leukocyten und geringe hämorrhagische Infiltration in der Gefäßwand.

18. Beim nodösen Syphilid sowohl wie beim Erythema nodosum scheint sich die Wandentzündung mit Vorliebe an Teilungsstellen der Venen zu entwickeln, wo sie wohl auch beginnt.

19. Für das Erythema multiforme syphiliticum erscheint mir der Ausgang von einer Erkrankung kutaner Venennetze wahrscheinlich, indessen sind meine Präparate in dieser Hinsicht nicht beweisend.

20. Da alle diese Formen der frühzeitigen Phlebitis durch dieselbe Ursache, nämlich das syphilitische Virus oder seine Toxine verursacht werden, sind Übergangsformen und Kombinationen schon a priori zu erwarten und werden tatsächlich auch nicht selten beobachtet.



Erklärung der Abbildungen auf Taf. VIII—XV.

Tafel VIII. Fig. 1. Querschnitt der Vena saphena magna vom Unterschenkel. Färbung: saures Orcein, Hämatoxylin und Eosin. — Fig. 2. Querschnitt der Vena saphena magna vom Unterschenkel. Färbung: wie bei 1.

Tafel IX. Fig. 3. Querschnitt der Vena saphena magna vom Unterschenkel. Färbung nach Weigert zur Darstellung des Fibrins, Vorfärbung mit Boraxkarmin.[1]) — Fig. 4. Längsschnitt der Vena saphena magna von einer knotig verdickten Stelle des Unterschenkels. Färbung: saures Orcein, Hämatoxylin und Eosin.

Tafel X. Fig. 5. Riesenzelle aus dem im Lumen gelegenen Granulationsgewebe. Färbung: Hämatoxylin und Eosin. — Fig. 12. Durchschnitt eines Knotens, des sog. nodösen Syphilids. Färbung: saures Orcein, Hämatoxylin und Eosin.

Tafel XI. Fig. 6. Teil der in Fig. 2 (Tafel VIII) dargestellten Venenwand. Färbung wie in Fig. 2. — Fig. 7. Längsschnitt der Vena saphena magna vom Unterschenkel. (vergl. Fig. 4, Taf. IX).

Tafel XII. Fig. 8. Tangentialschnitt (in der Längsrichtung) der Vena saphena magna, nur die Media treffend. Färbung: saures Orcein, Hämatoxylin und Eosin (letzteres schwach). — Fig. 9. Teil der Media der Vena saphena magna (Gegend der innern Längsschicht). Färbung: saures Orcein, polychromes Methylenblau, Glyzerinäthermischung.

Tafel XIII. Fig. 10. Nodöses Syphilid (periphlebitischer Knoten) nach dem in Formalin fixierten Präparat, etwas vergrößert. — Fig. 11. Nodöses Syphilid. Frisch thrombosierte Vene mit starker, die elastischen Fasern auseinandertreibender Wandentzündung (vergl. Figur 12, Taf. X). Färbung: saures Orcein, Hämatoxylin, Orange.

Tafel XIV. Fig. 13. Entzündete Vene in einem Knoten des Erythema nodosum syphiliticum. Färbung: saures Orcein, Hämatoxylin und Eosin. — Fig. 14. Teilungsstelle der in Fig. 13 schon dargestellten Vene. Färbung wie in Fig. 13.

Tafel XV. Fig. 15. Die in Fig. 13 und 14 (Tafel XIV) dargestellte Vene nach der Teilung. Färbung wie in Fig. 13.

Genauere Erklärung findet sich im Text.

Zur Herstellung der 8 der Arbeit beigegebenen Tafeln wurde aus der Bose-Stiftung ein Beitrag geleistet.

---

[1]) Die dunklen Striche in der untern Wand beruhen auf Faltenbildung im Präparat.

Fortgesetzte Untersuchungen über das multiple benigne Sarkoid.

Von

Professor **C. Boeck** in Christiania

(Hiezu Taf. XVI.)

(Schluß.)

Fall III. Frau R., 41 Jahre alt, von hoher, schlanker Gestalt, eher etwas schwächlich aussehend, stellte sich zum ersten Mal am 5./II. 1902 vor. Sie war zu mir ebenfalls von einem Rhinologen gewiesen, der sie wegen eines hartnäckigen Katarrhs hoch oben im rechten Nasengang mit erschwerter Luftpassage behandelt hatte, an welcher Affektion sie schon mehrere Jahre gelitten. Über den Gesundheitszustand ihrer Familie berichtet sie, daß ein Bruder, 36 Jahre alt, an Abdominaltuberkulose gestorben sein sollte, und daß ein zweiter Bruder stark geschwollene Drüsen am Halse darbot. Sie selbst hatte in frühester Jugend Pleuritis und ungefähr zu gleicher Zeit auch einige leichte Hämoptoën gehabt.

Sie hatte jetzt an der rechten Seite des Nasenrückens einen kaum haselnußgroßen, bräunlichroten Plaque und auf der rechten Wange einen ähnlichen kleinen Fleck. Diese Hautaffektion hatte sich vor ungefähr zwei Jahren zu entwickeln angefangen. Die Diagnose war mir zuerst unklar. Ich verordnete Jodkalium und ließ die kranken Hautstellen mit Karbolquecksilberpflaster zudecken. Die kranken Stellen fingen aber, nachdem das Pflaster entfernt war, an sich stärker zu entwickeln.

14./IV. 1902 ist notiert: In dem etwas erhabenen, turgeszenten, nicht scharf begrenzten roten Plaque an der rechten Seite des Nasenrückens findet man bei genauer Untersuchung vier nadelkopfgroße, bräunlichgelbe Knötchen eingelagert. Auf der rechten Wange, unterhalb des Auges, sieht man ebenfalls jetzt ein gelbes, flaches nadelkopfgroßes Knötchen ganz oberflächlich in der Haut eingelagert. Letzteres ist hier ein wenig infiltriert und von erweiterten, geschlängelten Blutgefäßen durchsetzt. Appl. Thiosinaminpflastermull. Eine Woche später, am 21./IV. 1902, war die Röte der kranken Hautpartie auf der rechten Seite des Nasenrückens noch deutlicher, indem zahlreiche, in allen Richtungen ver-



zweigte, teleangiektatisch erweiterte Blutgefäße sich vorfanden. Die hier befindlichen kleinen Knötchen, die jetzt etwas mehr gegen die Oberfläche der Haut emporgestiegen waren, waren etwas größer, aber gleichzeitig flacher geworden und hatten eine noch mehr intensive, dunkelgelbe Farbe angenommen. Über den Knötchen fand man jetzt schon die Andeutung einer feinschuppigen Desquamation.

Es war mir jetzt ganz klar geworden, welche Krankheit ich vor mir hatte, und da es, angesichts der Auffassung von Darier und anderen von dieser Affektion als eine besondere Form von Tuberkulose oder Tuberkulide, von Bedeutung war ihr Verhalten dem Tuberkulin gegenüber zu erfahren, wurde jetzt, am 21./IV. Vormittags ein Milligramm Alt-Tuberkulin subkutan eingespritzt. Die Temperatur, welche während der unmittelbar vorausgehenden Tage, mit dem angewendeten Thermometer gemessen, ab und zu bis zu 37·0° gestiegen war, stieg am Abend dieses Tages bis zu 37·5°. Den nächsten Morgen war die T. 36·9, stieg aber im Laufe des Nachmittags wieder bis zu 37·3°. Am folgenden Vormittag, am 23., also zwei Tage nach der ersten Injektion, als die Temp. 36·9 war, wurde wieder ein Milligramm Tuberkulin injiziert, und Nachmittags desselben Tages zeigte das Thermometer 37·5. Aber schon am selben Abend fing die Temp. wieder an zu sinken und war am nächsten Morgen, den 24., 36·9°. Mittlerweile zeigte das Thermometer diesen Nachmittag 37·6°, die höchste Temp., die observiert wurde. Während der folgenden zwei Tage war die Temp., obschon keine neuen Injektionen gemacht wurden, am 25.: M. 37·0, A. 37·4, und am 26.: M. 37·00, A. 37·3. Vom 27. an verhielt sich die Temp. ungefähr wie vor den Einspritzungen. — Irgend eine deutliche Lokalreaktion in den angegriffenen Hautpartien des Gesichtes konnte nicht konstatiert werden. Da die etwas empfindliche Patientin sich nach den Tuberkulininjektionen nicht ganz wohl fühlte, wurden keine weiteren Einspritzungen gemacht.

Es wurde jetzt Acid. arsenicosum verordnet und im Laufe des Monats Mai bis zu 14 Milligramm gestiegen, von welcher Dose doch am 25./V. noch keine Wirkung zu spüren war. — Am 16./VIII. 1902 dagegen ist notiert: „Während der fortgesetzten Anwendung des Arseniks ist die Hautaffektion deutlich etwas zurückgegangen. Die Knötchen sind noch flacher geworden, sitzen ganz oberflächlich in der Haut und sind stark gelbbraun gefärbt. Es verlaufen fortwährend, von den Knötchen in allen Richtungen radiär ausgehend, stark erweiterte, geschlängelte Gefäße in der Haut. — Am 6./X. 1902 sahen die früheren Knötchen mehr wie bräunliche, feinschuppig desquamierende, in einem Geflecht von erweiterten Gefäßen eingelagerte Flecken aus. Es wird zu 15 Milligramm Arsen täglich gestiegen. — Am 15./I. 1903 bildete doch immer noch die Affektion auf der rechten Seite des Nasenrückens in ihrer Totalität einen mandelgroßen, turgeszenten, intensiv rötlich-braunen Plaque mit deutlicher Infiltration der

Haut. Die braungelben Flecken — die früheren Knötchen — konnten noch wahrgenommen werden, und außerdem konnte man mittelst Glasdruck 5 miliumähnliche Bildungen in dem Plaque entdecken. Ord.: 16 Milligramm Arsen. — Am 8./V. 1903 war der Zustand nicht viel verändert, und es wurde deshalb 17 Milligramm Arsen per Tag verordnet. Pat. sah übrigens jetzt sehr gut aus, viel besser wie früher. — Wegen eines andauernden Hustens — der übrigens ganz sicher durch die langwierige Arsenikkur veranlaßt war — wurden ihre Lungen jetzt von einem Professor der internen Medizin untersucht, der jedoch keine Lungenaffektion vorfand. Das Sputum enthielt auch keine Tuberkelbazillen. — 12./VIII. 1903: Auf der rechten Wange ist jetzt keine Spur der Krankheit mehr vorhanden. Der rötlichbraune Plaque auf der Nase ist viel weniger infiltriert, so daß die Haut auch hier von ungefähr normaler Dicke ist. Die pigmentierten Flecken (Knötchen) sind verschwunden. Nur mittelst Glasdruck kann man noch eine Anzahl ganz kleiner, nur nadelspitzgroßer miliärer Foci in der Haut entdecken. Von den miliumähnlichen Bildungen ist nur eine einzige im ganzen Plaque übrig geblieben. Die Hautaffektion war also ganz deutlich stark rückgängig geworden, und es wurde bestimmt, daß sie Jänner d. J. nach Christiania kommen sollte, um die Kur zu vollenden. Statt dessen reiste sie mittlerweile im Frühjahre nach Kopenhagen in das dortige Finsen-Institut.

Diese zwei Fälle haben, wie oben bemerkt, ein spezielles Interesse mit Rücksicht auf das klinische Bild und die Diagnose der Krankheit, welche eine so viel schwierigere ist, wenn die Form der diffusen Infiltrate und Plaques, wie hier, beinahe allein und nicht mit der groß- oder kleinknotigen Form deutlich kombiniert vorkommt. Von ganz besonderem Interesse ist weiter die in beiden diesen Fällen beobachtete, durch mehrere Jahre fortbestehende Affektion der Nasenschleimhaut mit behinderter Luftpassage, welche Affektion sich während der Arsenikkur, gleichzeitig mit der Hautkrankheit, augenscheinlich besserte. Um so viel mehr Bedeutung gewinnt diese Beobachtung in Anbetracht des diesbezüglichen Befundes in dem letzten hier unten mitgeteilten Falle. Man erinnere sich ebenfalls an den heftigen Katarrh der Nasenschleimhaut bei dem oben erwähnten Dienstmädchen.

Die zwei Patientinnen waren alle beide von eher schwächlichem Aussehen; aber nur die eine hatte tuberkulöse Antezedentien. Die in diesem letzten Falle gemachten Tuberkulininjektionen veranlaßten denn auch, wie erwartet werden konnte, während einiger Tage ein leichtes Fieber. Eine deutlich wahrnehmbare Lokalreaktion in den erkrankten Herden der Haut konnte dagegen nicht konstatiert werden. Mit Rücksicht auf das von Hämoptoen begleitete, vorübergehende Lungenleiden von Frau G. ist immerhin zu bemerken, daß Tuberkelbazillen nie nachgewiesen werden konnten, und daß die Patientin nachher besser und kräftiger als je aussah. Endlich dürfte es bemerkenswert sein, daß diese dem Anscheine nach

leichtesten Fälle eine wenigstens eben so lange fortgesetzte Arsenbehandlung wie die viel stärker ausgebreiteten Fälle erforderten, um geheilt zu werden.

Nunmehr teile ich einen über größere Hautflächen verbreiteten Fall mit, der im ganzen als ein kleinknotiger bezeichnet werden muß, obschon einzelne Knoten auf dem Rücken die Größe einer Erbse erreichten. Der Fall ist durch zwei Tafeln illustriert und das Bild des Gesichtes erinnert ja sehr viel an die Illustration, die meinen Aufsatz in der „Festschrift Kaposi" begleitete.

Fall IV. Fig. 2 und 3. S. G., 18jähriges Mädchen aus Schweden, suchte am 23. Mai 1903 die Poliklinik für Hautkranke am Universitätshospital in Christiania auf.

Sie war von frischem, gesundem Aussehen und fühlte sich auch in jeder Beziehung vollkommen stark und gesund.

Das ganze Gesicht, die Stirn, die beiden Wangen, die Schläfen, der Nasenrücken und die Seitenpartien der Nase sowie die Ober- und Unterlippe und zum Teil das Kinn sind mit ziemlich dichtsitzenden, nadelkopf- bis hanfkorngroßen, zum Teil tiefroten, zum Teil bläulichroten und teilweise auch schon bräunlich pigmentierten Knötchen übersäet. Die mehr rötlichen Knötchen sitzen noch etwas tiefer in der Haut, während die mehr gelbbräunlich pigmentierten, die namentlich auf der Stirn zahlreich vorkommen, schon weiter gegen die Oberfläche emporgestiegen sind. Sämtliche Knötchen zeigen doch noch eine gewölbte Oberfläche. Die Konsistenz ist durchgehends fest, besonders für die tiefer sitzenden Knötchen sehr fest. Diaskopisch sieht man, wie jedes einzelne Knötchen aus einem Konglomerat von ganz kleinen Herden zusammengesetzt ist. Je älter die Effloreszenz, umsomehr bräunlich präsentiert sich das Infiltrat durch das Glas hindurch, und in den älteren Knötchen sieht man außerdem mittelst dieser Untersuchungsmethode, wie die einzelnen kleinen miliären Herde mitunter zu einem einzigen zusammenhängenden Infiltrat zusammengeflossen sind, welches durch seinen feinzackigen Rand doch zeigt, daß es in dieser Weise gebildet ist.

Außer auf dem Gesichte finden sich einige Knötchen auch an den Ohren, sowohl auf den Rändern wie auf der vorderen und hinteren Fläche derselben. Einzelne Knötchen sieht man auch hinter den Ohren über der Mastoidealregion sowie an den Seitenpartien des Halses aufwärts.

Auf dem Rücken sieht man größere und kleinere Knötchen von der Nackenregion bis zur Sakralregion hinunter. Am zahlreichsten sind sie hier auf dem oberen Teil des Rückens mit den Skapularregionen vorhanden, wo auch die größten Knötchen vorkommen. Ein Knötchen erreicht hier die Größe einer Erbse und mehrere Knötchen diejenige kleiner Erbsen.

Auf der Vorderfläche des Stammes finden sich nur vereinzelte, ganz kleine Knötchen über der Kardia und ein paar kaum nadelkopfgroße nach aufwärts von den Brüsten.



An den oberen Extremitäten kommen die Knötchen im ganzen nicht zahlreich vor, vorzugsweise auf den Streckseiten und ganz besonders über den Deltoideusregionen auftretend. An den Vorderarmen finden sich auch einige Knötchen auf den Beugeflächen vor. Auf den beiden Handrücken sieht man ganz kleine zerstreute Knötchen, einzelne solcher sogar auf der Dorsalfläche der ersten Phalanx.

Das Drüsensystem: In der rechten fossa supraclavicularis findet man eine nußgroße, feste, harte bewegliche Drüse. Auch die Inguinal- und Femoraldrüsen sind bedeutend angeschwollen. Sonst findet sich keine Anschwellung der Drüsen vor.

Es wurde ein Knötchen auf der linken Seite des Nackens exstirpiert, um mikroskopisch untersucht zu werden, und zu gleicher Zeit wurde Pat. auch photographiert (s. Fig. 2 und 3).

Es wurde der Patientin, die wieder in ihre Heimat zurückkehren sollte, Acid. arsenicos. in steigender Dose verordnet.

Am 17./VIII. 1903, während meiner Ferien, stellte sie sich wieder in der Poliklinik vor. Sämtliche Knötchen waren nach der Aussage meines Stellvertreters in dem Grade zurückgegangen sowohl im Gesicht wie auf dem Rücken, daß die Effloreszenzen kaum mehr über das Niveau der Haut erhaben, sondern teilweise eher leicht eingesunken gefunden worden. Zu gleicher Zeit hatte die Pigmentation derselben bedeutend zugenommen. Im Gesichte zeigte die Pigmentation eine mehr bräunliche, auf dem Rücken eine mehr gelbliche Nuance.

Auch in diesem Falle kam die Krankheit an ihren wiederholt hervorgehobenen Lieblingslokalitäten, dem Gesichte, dem Rücken und den oberen Extremitäten vor. Bemerkenswert ist hier noch die besonders prompte Wirkung des Arseniks; schon nach einer Behandlung von zwei bis drei Monaten ist man sehr weit in das erste regressive Stadium, das Stadium der Pigmentation, hineingelangt.

Der folgende Fall ist wieder ein sehr beschränkter, kommt ausschließlich im Gesichte vor und schließt sich im ganzen dem zweiten und dritten der hier mitgeteilten Fälle an.

Fall V. Karoline M., 18½ Jahre altes Mädchen, stellt sich zum ersten Mal am 29./VIII. 1903 vor. Ihre Eltern sind am Leben und gesund. Ihre drei Geschwister sind ebenfalls vollkommen gesund; speziell sind sie nie skrofulös gewesen. Eine Schwester ihrer Mutter soll 40 Jahre alt an Schwindsucht gestorben sein; sonst weiß sie nichts von Tuberkulose in ihrer Familie zu berichten.

Pat. selbst sieht sehr kräftig, stark und gesund aus und fühlt sich auch vollkommen gesund. Doch sind die Submaxillardrüsen an beiden Seiten, sowie eine submentale Drüse etwas angeschwollen. Die ersteren sind von der Größe einer kleinen Weintraube Sonst ist nirgends eine Anschwellung des Drüsensystems nachzuweisen.

Die Haut der Nasenspitze und des angrenzenden Teiles des Nasenrückens — doch etwas mehr gegen die linke



Seite hinüber — ist, mit ziemlich scharfer Umgrenzung, bis zum unteren Rand der ossa nasi hinauf deutlich etwas geschwollen, einigermaßen fest infiltriert und zu gleicher Zeit intensiv rot mit vielen, mehr oder weniger stark erweiterten Blutgefäßen in der Oberfläche verlaufend. Nirgends kommt irgend die geringste Andeutung einer Hautlosigkeit oder desgleichen vor. Dagegen zeigt die eriffene Hautfläche eine feinschuppige Desquamation. Mittelst Glasdruck sieht man, wie das Infiltrat von einer Menge nadelspitz- bis nadelkopfgroßer, graulichbraunen, in verschiedener Tiefe in der Haut eingelagerten kleinen Foci gebildet ist, und gleichzeitig entdeckt man eine ganze Menge der öfter erwähnten, zum Teil sehr kleinen „Milien" die ebenfalls in der erkrankten Haut in verschiedener Tiefe eingelagert sind, und zwar liegen die größten oberflächlicher und die kleinsten, eben noch sichtbaren, punktförmigen etwas tiefer in der Haut. Der Inhalt dieser „Milien" zeigt sich mikroskopisch auch hier aus zusammengefalteten oder gekräuselten, dünnen, verhornten Epidermisschüppchen oder Platten zusammengesetzt.

Auf der linken Wange, unterhalb des Auges, findet sich eine Gruppe von ganz kleinen, nadelspitz- bis nadelkopfgroßen, nicht zusammenfließenden, sondern getrennt stehenden Effloreszenzen vor, welche, kaum über das Niveau der Haut erhaben, in ihrer Mitte meistens ein kleines Epidermishäufchen zeigen. Diaskopisch sieht man, wie jede einzelne dieser Effloreszenzen von einem einzigen kleinen graulichtbraunen Fokus in der Haut gebildet ist, ganz denjenigen ähnlich, welche mittelst „Glasdruck" in der diffus erkrankten Haut der Nase eingelagert gefunden worden. Diese kleinen, isoliert stehenden Foci auf der Wange sind doch sämtlich ganz oberflächlich in der Haut situiert.

Pat. ist ziemlich „verstopft" in der Nase und mit dem Rhinoskop findet man die Nasenschleimhaut weit in die Nasengänge hinauf — besonders doch auf der linken Seite — geschwollen und infiltriert, aber nicht ulzerierend. Das kranke Gewebe ist doch ziemlich weich und mürb, so daß man sehr leicht und beinahe ohne Schmerz mit dem scharfen Löffel Stückchen der Schleimhaut für die mikroskopische Untersuchung herausholen kann. Im rechten Nasengang ist doch, wie gesagt, der Prozeß bei weitem nicht so stark entwickelt und weit verbreitet wie im linken.

Das Zahnfleisch um die Schneidezähne des Oberkiefers und auf der vorderen Fläche der entsprechenden Zahnalveolen ist etwas geschwollen, intensiv rot und etwas granuliert anzusehen.

Hist. morbi: Pat. gibt an, daß die Submaxillardrüsen schon, als sie 7 Jahre alt war, etwas anzuschwellen anfingen. An Augenaffektionen hat sie nie gelitten. Die Erkrankung der Haut auf der Nase fing vor drei Jahren an sich — nach aufwärts vor dem linken Nasenloch — zu entwickeln und erreichte schon nach 2 Monaten ihre jetzige Verbreitung. Während der ganzen folgenden Zeit ist diese Hautaffektion vollständig stationär ge-

blieben. Von einem Nässen, einer Exkoriation und noch weniger von einer Ulzeration war nie und nirgends die Rede. — Vor zwei Jahren fing die Affektion des Zahnfleisches und vor einem Jahre diejenige der Nasenschleimhaut an bemerkbar zu werden.

Es wurde am 31./VIII. 1903 Pilul. Blaudii mit Acid. arsenicosum. 1 Milligr. pro Pille, in steigender Dose und außerdem Lebertran verordnet. Die angegriffene Hautpartie des Nasenrückens wurde mit Kreosotsalicylpflastermull bedeckt. Aber auch dieses sonst so stark wirkende Pflaster hat niemals irgend eine Andeutung eines Nässens oder einer Exkoration zu veranlassen vermocht. Das kranke Zahnfleisch wurde mehrmals täglich mit einer starken Resorcinemulsion (35%) gepinselt und besserte sich schnell dabei.

Am 1. Oktober, als sie eine Zeit lang 14 Milligr. Arsenik genommen hatte, waren schon die geschwollenen Submaxillardrüsen deutlich kleiner geworden, und am 7. Oktober hatte die Infiltration der Haut des Nasenrückens ebenfalls deutlich abgenommen. Sie nahm jetzt 15 Milligr. Arsen täglich und vom 10. Okt. an 16 Milligr. — Am 14. Oktober ist notiert: Die submaxillaren Drüsen schwinden von einem Tag zum anderen, während die Infiltration der Haut fortwährend abnimmt und die erwähnten „Milien" viel sparsamer werden. Die angegriffene Hautpartie hält sich doch immer — wie gewöhnlich auf diesem Stadium der Regression — intensiv rot mit zahlreichen erweiterten Blutgefäßen. Am 26. Oktober wurde ein ganz kleines Fragment der Nasenschleimhaut hoch oben im Nasengange ausgeschabt und unter die Rückenhaut eines ganz jungen Meerschweinchens eingenäht. — Anfang November wurde bis zu 18 Milligr. Arsen gestiegen, aber vom 12. Dezember wieder nur 13 Milligr. genommen, als die Drüsenanschwellung jetzt kaum mehr bemerkbar war und die miliären Foci der Haut ebenfalls nach und nach kleiner und weniger distinkt geworden. Anfang Jänner 1904 sah man noch diaskopisch einige Foci und ein Paar Milien. Am 1. März war nur eine leichte Röte der Nasenspitze übrig, und die Luftpassage durch den linken Nasengang war noch nicht vollständig frei. Am 24. März waren auch diese Symptome verschwunden, und Pat. war vollständig geheilt. Um jede Möglichkeit eines Rezidivs abzuwehren, sollte sie noch ungefähr einen Monat mit 13 Milligr. Arsenik täglich fortfahren. 19./IV. 1904 Heilung definitiv.

Erwähnen will ich noch, daß ich am 27. November u. 3. Dezember eine oberflächliche Skarifikation der Haut der Nasenspitze vorgenommen hatte, um möglicherweise das teleangiektatische Endstadium der Krankheit dadurch etwas abzukürzen.

Dieser Fall repräsentiert die reine diffus infiltrierte Form, indem man nicht hier, wie z. B. in dem oben mitgeteilten zweiten Falle, kleine Knoten, sondern nur die kleinen miliären Foci in der infiltrierten Fläche beobachten konnte. Da der Fall mittlerweile schon drei Jahre bestanden hatte, als er zur Beobachtung kam, kann man doch nicht mit Sicherheit wissen, ob nicht in einem früheren Stadium auch hier



vielleicht kleine Knoten in der infiltrierten Fläche vorgekommen sind. Im dritten Falle nämlich habe ich ja beobachten können, wie nach und nach die kleinen, in der roten Fläche eingelagerten, distinkten gelben Knoten immer oberflächlicher und flacher wurden, um schließlich ganz zu schwinden und nur die rote telangiektatische Fläche mit den darin eingelagerten zerstreuten miliaren Foci hinter sich zu lassen. Aber auch in dieser reinen, diffus infiltrierten Form ist diese Affektion, wenn man sie nur etwas kennen lernt, absolut eigentümlich und von allen anderen Hauterkrankungen leicht unterscheidbar: Vor allem die zahlreichen, in der kranken Haut eingelagerten miliären Foci, aber auch die so häufig vorkommenden Milien, die stark erweiterten, geschlängelten Blutgefäße und die feinschuppige Desquamation der Oberfläche lassen mit Leichtigkeit die Krankheit erkennen besonders wenn man auch den Verlauf derselben in Betracht nimmt; dieser Prozeß gibt ja nämlich in der Regel nie, wie lange er auch besteht, zum Hinfall oder Ulzeration Veranlassung.

Wert zu notieren in diesem Falle ist die verhältnismäßig schnelle Heilung desselben — wobei vielleicht das jugendliche Alter der Patientin nicht ohne Bedeutung war — wie auch die recht interessante Beobachtung, die auch hier gemacht werden konnte, daß die Involution der Hautaffektion erst dann recht anfängt, wenn die Drüsentumoren unter der Anwendung des Arseniks schon wesentlich geschwunden sind. Dieses Faktum, das ich ja auch in anderen Fällen beobachtet und hervorgehoben habe, konnte ja vielleicht in dem Sinne gedeutet werden, daß die Hautaffektion durch Agentien unterhalten wird, welche ihr aus den geschwollenen Drüsen zufließen, es mögen nun diese Agentien Mikroben, Toxine oder alle beiden sein.

Vor allem hat aber dieser Fall dadurch Bedeutung gewonnen, daß es mir gelang, in der erkrankten Nasenschleimhaut einen säurefesten, pathogenen Bazillus nachzuweisen, welcher mit dem Tuberkelbazillus morphologisch und tinktoriell übereinstimmte und wohl mit Bestimmtheit als die wirkliche Ursache der Krankheit betrachtet werden kann. Es ist nämlich im allerhöchsten Grade wahrscheinlich, daß die Hautaffektion und die Affektion der Nasenschleimhaut ganz desselben Ursprungs und derselben Natur sind. Erstens nämlich ist in vier von neun Fällen eine sehr hervortretende und hartnäckige, durch viele Jahre dauernde Affektion der Nasenschleimhaut vorgekommen, und zweitens hat es sich wenigstens in zwei Fällen (Fall III und V) gezeigt, daß die Lokalisation der Hautaffektion auf der Nase mit der Lokalisation der Schleimhauterkrankung in der Nase in auffallender Weise korrespondierte.

Ich werde demnächst über die mikroskopische Untersuchung der kranken Nasenschleimhaut und vom Resultate der Übertragung eines Frag-

mentes desselben auf ein junges Meerschweinchen kurz berichten.

Die mikroskopische Untersuchung wurde an einem hoch oben aus dem linken Nasengang mit dem Löffel ausgeholten Fragment der Schleimhaut angestellt: Die Schleimhaut war, wie gesagt, nicht ulzeriert, überall mit Epithel bekleidet. Letzteres war sehr stark hyperplastisch entwickelt und schickte an vielen Stellen lange, mächtige Zapfen tief in die entzündete Mucosa hinein. Letztere war sehr gefäßreich und außerordentlich stark mit Zellen infiltriert. Der Prozeß war doch hier diffus und bildete nicht, wie in der Haut, scharf begrenzte Foci. Das diffuse Infiltrat bestand hier in der Schleimhaut aus allen möglichen Zellenarten: Spindelförmige Bindegewebszellen, Plasmazellen oft zu einem mächtigen „Plasmom" zusammengehäuft, Lymphocyten, mononucleäre und namentlich massenhaft polynucleäre Leukocyten. Mastzellen selbstverständlich. An vielen Stellen sah man außerdem eine gewisse Menge von großen epitheloiden Zellen mit mehreren geblähten Kernen darin, aber nirgends wurden die großen echten Langhansschen Riesenzellen nachgewiesen.

Das wichtigste war doch der Nachweis der erwähnten Bazillen, die die Gestalt von Tuberkelbazillen darboten mit dem gewöhnlichen gebuchteten und gekrümmten Aussehen derselben. Die Bazillen kamen natürlich intrazellular vor, mitunter zwei zusammen, entweder mit einander parallel gelagert oder übereinander gekreuzt. Sie kamen im Ganzen sparsam vor, aber konnten doch in den meisten Schnitten nachgewiesen werden, und in der Regel mehrere, bis sechs Bazillen in einem Schnitt, öfters auch mehrere in einem Gesichtsfeld. Sie ließen sich ziemlich leicht färben. Eine Stunde in Karbolfuchsin bei Zimmertemperatur war hinreichend.

Um nun die pathogenen Eigenschaften des nachgewiesenen Bazillus zu prüfen, wurde am 26. Oktober 1903 ein kleines, frisch ausgeschabtes Fragment der kranken Nasenschleimhaut unter die Haut auf dem Rücken eines sehr jungen Meerschweinchens eingenäht.

Das Tier wurde fleißig beobachtet: Die Inokulationsstelle heilte sofort, und es bildete sich kein offenes Geschwür, wie gewöhnlich nach tuberkulösen Inokulationen. Das Tier war und blieb während der fol-



genden drei Monate gesund, fett und munter. Ende November hatten doch die Axillardrüsen etwas anzuschwellen angefangen, und Mitte Dezember war die rechte Axillardrüse etwa erbsengroß und ziemlich fest anzufühlen; die linke war etwas kleiner. Noch am 20. Jänner war alles unverändert, die Drüsen waren nicht größer geworden, und das Tier fortwährend gesund und kräftig.

Am 20. und 26. Jänner wurde das Tier mit Alt-Tuberkulin eingespritzt, aber aus einem Mißverständnis mit viel zu kleinen Dosen ($^1/_2$—2 Milligr.), um eine deutliche Wirkung hervorzurufen; nach der zweiten Einspritzung, mit 2 Milligr., war das Tier während der folgenden Tage doch vielleicht etwas mehr still.

Am 29. Jänner, also mehr wie drei Monate nach der Inokulation, wurde das Tier mit Chloroform getötet und seziert: die Axillardrüsen waren mehr wie erbsengroß, beinahe kugelrund, fest anzufühlen und man wurde beim Herausnehmen derselben durch die eigentümliche, dunkel-strohgelbe Farbe, welche sie darboten, gerade überrascht. — Härtung in Alkohol. — Leider wurde es versäumt mit diesem Material auf andere Meerschweinchen weiter zu impfen. — An der Impfstelle auf dem Rücken fand sich unter der Haut ein kleiner, flacher, erbsengroßer Tumor, aus einer rigiden, bindegewebigen Kapsel mit krümeligem Inhalt bestehend, das Ganze von derselben intensiv strohgelben Farbe wie die Drüsen. Alle inneren Organe, die Lungen mit der Pleura, das Herz mit dem Perikard., Milz, Leber und Nieren wurden untersucht, aber vollständig gesund gefunden ohne irgend einer Spur von tuberkulöser Infektion.

Als die im Alkohol gehärteten Drüsen und das eingekapselte Inokulationsobjekt später, beim Einbetten in Celloidin, durchgeschnitten wurden, fanden sich die zentralen Teile sämtlicher Objekte ganz trocken, wie pulverisiert und zerbröckelt.

Bei der mikroskop. Untersuchung der Drüsen des Meerschweinchens zeigte es sich, daß der ganze Inhalt der Drüsen durchgehends aus zusammengedrängten Massen von großen acidophilen Zellen mit stark geschwollenem Protoplasma und großen Kernen von epithelioidem Charakter bestand; gewöhnlich enthielt jede dieser Zellen mehrere, 2—4 Kerne, und mitunter, aber doch äußerst selten, fand man eine große Langhanssche Riesenzelle mit einer Menge randständiger Kernen. Gegen die Peripherie der Drüse war die acidophile Zellenmasse von zahlreichen mononucl. Leukocyten durchgesetzt, wie hier auch ab und zu Herde von Plasmazellen vorkamen, während gegen das Zentrum hin, wo die Zellenmasse nach und nach zu zerfallen anfing, namentlich auch eine große Menge polynucleärer Leukocyten auftrat.

Eben in diesen mehr zentralen, im Zerfall schon begriffenen Zellenmassen entdeckte man nun, mittelst Färbung mit Karbolfuchsin, hie und da Bazillen, die nicht von Tuberkelbazillen zu unterscheiden waren.

Sie kamen recht spärlich vor, konnten nicht in jedem Schnitte nachgewiesen werden und in einem solchen nur in einer Anzahl von



höchstens 5 bis 6. In den, wie gesagt, äußerst spärlich vorkommenden wirklichen Riesenzellen gelang es auch hier nicht Bazillen nachzuweisen. In Präparaten, die hinlänglich lange mit Fuchsin behandelt waren, wurde eine nicht geringe Anzahl Zellen hyalin degeneriert gefunden.

Die oben beschriebenen histologischen Verhältnisse entsprechen ja im ganzen dem mikroskopischen Bild eines tuberkulösen Prozesses. Aber angesichts einiger, namentlich bei der Sektion vorgefundener Eigentümlichkeiten fand ich es doch angezeigt, diese Präparate mit Präparaten von tuberkulösen Drüsen, die Meerschweinchen entstammten, welche mit notorisch tuberkulösem Material (tuberkulöse Drüsen skrofulöser Kinder) geimpft worden waren, zu vergleichen.

Schon makroskopisch zeigen ja die Drüsen solcher Meerschweinchen ein ganz anderes Aussehen: Sie sind ja viel größer, von graulicher Farbe, saftig und weich mit ramollierten Foci darin. Die Drüsen meines „Sarkoid-Meerschweinchens" dagegen waren ja ganz klein, von dunkel strohgelber Farbe und zeigten eine durchaus trockene Schnittfläche.

Auch die mikroskopischen Bilder zeigten, obschon der Prozeß ja in beiden Fällen, wie gesagt, sich hauptsächlich als analog herausstellte, doch nicht ganz unwesentliche Differenzen. In denjenigen Präparaten nämlich, welche den sicher tuberkulösen Meerschweindrüsen entstammten, waren sämtliche, selbst ganz jungen epitheloiden Herde von einem sehr markierten basophilen Kranz von zerfallenen Leukocyten umgeben, indem namentlich die Kerne der letzteren vollständig in Auflösung begriffen waren. Die Präparate von den Drüsen des „Sarkoid-Meerschweinchens" gaben bei derselben Färbung (Erythrosin und Polyrchom) ein bedeutend anders aussehendes Bild. Um die anfangenden epithelioiden Herde herum traten gewiß einige Leukocyten auf, aber ihre Kerne hielten sich hier intakt, zerfielen nicht. Mit anderen Worten, die Infektion hatte, wie es schien, in dem einen Falle einen kräftigeren und weit schneller eintretenden deletären Effekt wie im anderen ausgeübt.

Auch der excidierte eingekapselte Impfherd auf dem Rücken des Meerschweinchens wurde mikroskopisch untersucht und die histologischen Verhältnisse im ganzen denjenigen der erkrankten Drüsen analog gefunden. Auch hier wurden die Bazillen — mit Karbolfuchsin gefärbt — vorgefunden und zwar ebenfalls hier in den mehr zentralen hinfälligen Teilen des Fokus. Sie kamen hier vielleicht noch spärlicher vor wie in den Drüsen. In den auch hier sehr vereinzelt auftretenden Langhansschen Riesenzellen ließen sich keine Bazillen nachweisen.

Diese Untersuchungen zeigen also, daß bei dem Meerschweinchen zuerst eine lokale Infektion auf der Impfstelle

selbst und von hier aus durch die Lymphbahnen eine Infektion der Axillardrüsen stattgefunden hat, und daß auf beiden Stellen Veränderungen hervorgebracht sind, welche im ganzen denjenigen analog sind, die bei der tuberkulösen Infektion zu stande kommen. Dagegen hat keine Allgemeininfektion stattgefunden, obschon die Drüsen durchaus desorganisiert worden waren, und das Tier mehr wie drei Monate nach der Impfung am Leben gelassen wurde. In der Regel wenigstens findet ja eine generelle Infektion schon früher statt.

Aus diesen Tatsachen mußte wohl am ehesten, wenn man annehmen soll, daß es sich um wirkliche Tuberkelbazillen gehandelt hat, der Schluß gezogen werden, daß dieselben von sehr schwacher Virulenz und wenig lebenskräftig gewesen. Aber die Möglichkeit, daß es sich um einen dem Tuberkelbazillus nahe verwandten Bazillus handeln könne, darf wohl auch nicht ganz außer Betracht gelassen werden. Man kennt ja jetzt außer dem Tuberkelbazillus eine ganze Reihe von säurefesten, pathogenen Bazillen. Ja selbst der Bazillus der Hühnertuberkulose wird ja mehr und mehr als selbständige Spezies aufgefaßt.

Unter diesen Umständen scheint es mir richtig, noch einmal die besonderen Eigentümlichkeiten, welche die Resultate des vorgenommenen Impfversuches darboten, zusammenfassend hervorzuheben: Erstens bildete sich kein Geschwür auf der Impfstelle selbst, die Infektion entwickelte sich außergewöhnlich langsam, und es kam überhaupt keine Allgemeininfektion zu stande. Zweitens wurden die infizierten Drüsen sehr klein gefunden, und sie boten schon von außen ein ganz außergewöhnliches, strohgelbes Aussehen dar, das auch an dem Infektionsfokus auf dem Rücken des Versuchstieres wiedergefunden wurde. Beim Durchschneiden der Drüsen war die Schnittfläche nicht wie gewöhnlich feucht und teilweise ramolliert, sondern ganz trocken, und auch die mikroskopische Untersuchung gab ein von gewöhnlichen tuberkulösen Meerschweinchendrüsen differentes Bild.

Alles dies kann doch wohl nur davon herrühren, daß man es mit einem Tuberkelbazillus von wenig giftigen Eigenschaften zu tun gehabt hat. Aber jedenfalls ist es zu bedauern, daß weitere Fortimpfungen auf andere Meerschweinchen, um die pathogenen

Eigenschaften des vorgefundenen Bazillus näher zu verfolgen, versäumt wurden. Diese Lücke zu füllen, wird es jedoch gewiß Gelegenheit geben, da die Affektion der Nasenschleimhaut bei dieser Krankheitsform sehr häufig vorzukommen scheint.

Daß der hier in der Nasenschleimhaut nachgewiesene Bazillus nichts mit der von Karlinsky[1]) im Nasenschleim von gesunden und kranken Menschen gefundenen Mikrobe zu tun hat, darf als sicher angesehen werden. Der Bazillus von Karlinsky unterscheidet sich ja der Form nach von dem hier vorgefundenen.

Die histologischen Verhältnisse der Hautkrankheit muß ich auch bei dieser Gelegenheit mit einigen Worten erwähnen. Ich habe jetzt fünf Fälle dieser Krankheitsform mikroskopisch untersucht, drei der großknotigen und zwei der kleinknotigen Form, und in sämtlichen ein und dasselbe so äußerst charakteristische Bild unter dem Mikroskope vorgefunden. Immer dieselben scharf begrenzten, schwellenden Herde im Corium von verschiedener Größe und Form, welche zusammen einen Knoten bilden. Es gibt überhaupt, meiner Erfahrung nach, kaum eine andere Erkrankung der Lederhaut, welche schon bei schwacher Vergrößerung beim ersten Anblick ein so eigentümliches, sich immer gleichbleibendes mikroskopisches Bild gibt wie eben die hier betreffende. Wenn daher ein Fall diagnostische Schwierigkeiten bereiten sollte, wird eine mikroskopische Untersuchung sofort jeden Zweifel entfernen können. Ich kann insofern, der Hauptsache nach, auf meinen ersten Aufsatz im amerikanischen „Journal of cutaneous diseases", 1899, mit der begleitenden Übersichtstafel hinweisen. Hier werde ich einige Supplemente und Berichtigungen hinzufügen, wozu die später fortgesetzten Untersuchungen Veranlassung gaben.

In meinem ersten Aufsatze ist erwähnt worden, wie der Prozeß von den perivaskulären Räumen ausgeht, wie er sich hier mit großer Schnelligkeit und Heftigkeit entwickelt, so daß die entzündliche Neubildung mit Gewalt das angrenzende Bindegewebe zurückdrängend, sich nach verschiedenen Seiten hin aus-

[1]) Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. XXIX. pag. 521.



buchtet und scharf begrenzte Herde von vielfacher Form und verschiedener Mächtigkeit bildet. Mit Rücksicht auf die Natur der proliferierenden Zellen wurde angegeben, daß sie durchgehends den epithelioiden Charakter der Bindegewebszellen zeigten, welcher umsomehr ausgeprägt war, als der Prozeß sich weiter entwickelte, und je mehr man sich von der Peripherie dem Zentrum des betreffenden Herdes näherte: die Kerne wurden nach und nach blasser, färbten sich schwieriger, und oft traten mehrere derselben in einer Zelle auf, während gleichzeitig das Protoplasma der letzteren zu schwellen anfing und Ausläufer in vielen Richtungen ausschickte. Es wurde ebenfalls beschrieben, wie ein größerer Herd aus mehreren Einzelherden, durch Bindegewebsbalken getrennt, bestehen könne, von welchen letzteren ein dünnes Geflecht von Fasern durch das betreffende Lokulament wie ausgesponnen wurde. Auch die sukzessive Degeneration und Absorption der Zellenmassen wurde erwähnt, so daß am Ende nur ein Geflecht von jungem Bindegewebe übrig blieb, was auch durch eine mikroskopische Tafel illustriert war. Wanderzellen fanden sich im allgemeinen in einer auffallend kleinen Anzahl vor.

Das so beschriebene war gewiß alles ganz korrekt. Ich setzte aber damals bei der Beschreibung voraus, daß alle Zellen, deren Kerne einen epithelioiden Charakter hatten, sämtlich aus den fixen Bindegewebskörpern des Coriums herstammten, daß sie alle histiogenen Ursprungs waren. Nach den später fortgesetzten Untersuchungen habe ich doch in dieser Beziehung meine Auffassung etwas ändern müssen. Untersucht man nämlich einen sehr dünnen Schnitt eines solchen Fokus in einem ganz frühen Stadium, findet man gewiß das Bindegewebe des perivaskulären Raumes, wo der Prozeß anfängt, in der lebhaftesten Proliferation, und man kann zu sehen bekommen, wie es sich schnell ein zartes, fein gesponnenes Netzwerk bilden kann; aber es treten zu gleicher Zeit innerhalb dieses Netzwerkes einige kleinere und größere Zellen auf von ganz anderem Charakter, welche auch gar keine sichtbare organische Verbindung mit den Bindegewebszellen haben, sondern in den Maschen des Geflechtes wie eingelagert liegen. Es sind diese Zellen außer Lymphocyten und mononucleären Leukocyten

Plasmazellen. Aber aus diesen letzteren, die ja jetzt von den meisten Autoren als eine hämatogene Zellenart aufgefaßt werden, entwickelt sich offenbar ein Teil der epithelioiden Zellen, welche hier die Zellenmasse konstituiert; es war namentlich in der Peripherie der jungen Foci, daß ich — in recht seltenen Fällen übrigens — den sukzessiven Übergang der typischen Plasmazellen in epithelioide Zellen beobachten konnte. Die epithelioiden Elemente der entzündlichen Neubildung werden somit hier, wie es scheint, sowohl aus hämatogenen wie aus histiogenen Zellen gebildet. An den meisten Stellen schienen mir doch die Abkömmlinge des Bindegewebes die Hauptmasse und jedenfalls das Gerüst zu bilden.

Ich werde hier eine Erscheinung erwähnen, die an alten, in weit vorgeschrittener Regression befindlichen Knoten beobachtet werden kann. In einem solchen alten Fokus findet man nämlich in den meistens schon leeren Maschen des Bindegewebes einzelne zusammengeklebte, absterbende Zellenkonglomerate, die im Schrumpfen begriffen sind und nur noch mit einzelnen klebrigen Fäden an den Wänden der Maschen haften. Es liegt ja nicht fern anzunehmen — obschon die Deutung sehr angreifbar ist — daß diese Konglomerate die letzten schwindenden Reste der eingelagerten, hämatogenen Elemente darstellen, welche ihre Rolle ausgespielt haben und jetzt in Absorption begriffen sind. Das zurückgebliebene Maschenwerk von jungem Bindegewebe, das, wie gesagt, auf einer Tafel in meiner früheren Arbeit dargestellt ist, organisiert sich dann schließlich zu den leicht eingesunkenen Narben, die das Endresultat des Prozesses bilden.

Was die in meiner früheren Beschreibung erwähnten Riesenzellen der sarkomatösen Type mit zahlreichen, durch das Protoplasma verteilten Kernen betrifft, so handelte es sich offenbar um die soeben genannten, zusammengeklebten, absterbenden Zellen, die das Aussehen einer sarkomatösen Riesenzelle ja sehr leicht vortäuschen. Die Untersuchung wurde nämlich damals an älteren Knoten vorgenommen, und dies war wohl auch zum Teil die Ursache, weshalb ich damals keine echten Langhanssche Riesenzellen vorfand, die doch auch bei diesem Prozesse nicht selten auftreten. Wenn

ich bei jener Gelegenheit auch keine Plasmazellen fand war dies gewiß auch in den angewendeten Färbemethoden begründet. Mitosen, die ich auch nicht sah, kommen allerdings vor, aber äußerst selten. Die Kernteilung der epithelioiden Zellen geschieht ja amitotisch.

Der hier vorgefundene pathologische Prozeß ist ja sicher genug ein Granulom, und vergleicht man ihn mit anderen pathologischen Prozessen, ist ja die große Übereinstimmung desselben namentlich mit der Tuberkulose unverkennbar. Was aber zu einem gewissen Grade für die hier abgehandelte Affektion eigentümlich scheint, ist die durchgehends so überaus scharfe Abgrenzung gegen das benachbarte Bindegewebe, das von dem schnell wachsenden Herde gewaltsam zur Seite gedrängt wird, aber nichtsdestoweniger oft vollkommen intakt und normal bleiben kann. Eine Neigung zu einer leichteren Proliferation der Bindegewebskörper in der Umgebung findet man doch oft vor. Dieses Verhältnis scheint zu beweisen, daß hier nicht in demselben Grade wie sonst bei tuberkulösen Prozessen eine Schädigung des benachbarten Bindegewebes zu stande kommt. Eine stärker sich geltend machende Schädigung desselben mußte wohl notwendigerweise auch eine Reaktion und ein reichlicheres Zuströmen von Leukocyten veranlassen. Aber ein hervortretendes Charakteristicum dieses Granuloms ist eben die in der Regel verhältnismäßig große Sparsamkeit der auftretenden Leukocyten, namentlich um die kranken Herde herum, aber auch innerhalb derselben.

Mit der Tuberkulose stimmt dies allerdings nicht ganz gut. — Das bindegewebige Maschenwerk der Herde selbst bewahrt ja auch sehr gut die Vitalität, die Zellen desselben halten sich ja fortwährend vollständig lebenskräftig, indem sie nämlich im stande sind zu Narbengewebe sich zu organisieren. Eine Andeutung einer käsigen Degeneration habe ich nur in einem einzigen der untersuchten Knoten vorgefunden. Das Elastin wird sofort, wie schon in meinem ersten Aufsatze angeführt, von diesem Prozeß aufgelöst, eine Erscheinung, die wohl am ehesten in dem Sinne gedeutet werden kann, daß diese Herde wirklich selbst der Sitz einer mikrobiellen

Invasion sind. Auch ein anderes Phänomen, das oben wiederholt erwähnt ist, nämlich das sehr plötzliche Auflodern der Krankheit um die alten, schon involvierten Herde herum, konnte man vielleicht ebenfalls geneigt sein sich in der Weise zu erklären, daß vielleicht ein ruhendes, wirklich mikrobielles Virus deponiert war und plötzlich wieder, z. B. durch einen Toxinschub, in Wirksamkeit gesetzt wurde. Aber nach den experimentellen Untersuchungen von Klingmüller, welche auf die Möglichkeit einer ausschließlichen Toxinwirkung deuten, darf man wohl nicht ohne weiters einen solchen Schluß ziehen. — Daß es bisher niemandem gelungen ist, Bazillen in den Herden nachzuweisen, beweist ja keineswegs, daß sie nicht vorhanden sein können, und die negativen Resultate der bisher vorgenommenen Impfversuche mit den Hautknoten beweisen ebensowenig. Es ist wohl an und für sich auch nicht wahrscheinlich, daß diese mächtigen, manchmal beinahe ausschließlich aus epithelioiden Zellelementen aufgebauten Herde zu stande kommen konnten ohne eine direkte mikrobielle Einwirkung auf die Gewebe.

Ich werde schließlich ein paar Erscheinungen erwähnen, die sowohl klinisch wie mikroskopisch sehr hervortretend sind, nämlich die enorme Erweiterung der Blutgefäße in der Umgebung der kleinen kranken Herde und mitunter auch in den Herden selbst, und zweitens die oftmals außerordentlich starke Pigmentierung, welche die späteren Stadien der Krankheit begleitet und auch dieselben manchmal sehr lange überdauert.

Man konnte übrigens hier gern von einer primären und einer sekundären Erweiterung der Blutgefäße sprechen. Denn ebensowohl hier wie bei den „Tuberkuliden" kann man sehr oft zu sehen bekommen, daß ein Blutgefäß, um welches umher dieser Prozeß sich zu entwickeln anfängt, sehr stark erweitert ist, und man konnte diese frühe Gefäßdilatation, welche sehr bald durch die überaus gewaltig und schnell sich entwickelnde entzündliche Neubildung im perivaskulären Raume wieder aufgehoben wird und verschwindet, als die primäre Gefäßerweiterung bezeichnen. Man bemerkt übrigens hier, was interessant ist, einen recht auffallenden Unterschied von dem, was man bei den „Tuberkuliden" so konstant beobachtet.



Bei den letzteren ist ja nämlich das Nächste, was man bemerkt, eine sehr ausgesprochene Proliferation des Gefäßendothels. Dieses Moment bleibt aber bei der hier besprochenen Affektion aus. Bei der sekundären Gefäßerweiterung, die in der Folge, wie gesagt, in der Umgebung der kleinen miliären Foci sich einstellt, ist die Dilatation noch viel größer, geradezu enorm, und wird namentlich während des telangiektatischen Stadiums der Krankheit am stärksten hervortretend, obschon sie mikroskopisch viel früher schon beobachtet werden kann. Aber auch an diesen so kolossal erweiterten Gefäßen sucht man nach einer Proliferation des Endothels vergebens. Ob nun dieser so ausgesprochene Unterschied den Tuberkuliden gegenüber auf einer verschiedenen Ätiologie beruht oder vielleicht eher in einem verschiedenen pathogenetischen Prozeß begründet ist, läßt sich wohl vorläufig nicht sagen.

Als eine sehr natürliche Folge dieser starken andauernden Dilatation der Blutgefäße kann wohl die hier so stark hervortretende Hyperpigmentation betrachtet werden. Die Melanoblasten schwärmen überall umher, namentlich, wie gewöhnlich, in den oberflächlicheren Teilen des Coriums und zwar auch immer zwischen und oberhalb den kleinen miliären Foci, nicht in denselben. Sie treten doch natürlich ganz besonders den Gefäßen entlang in ganz außergewöhnlicher Menge auf. Man kennt denn auch sonst keine Tuberkulide, die sich in dieser Weise so intensiv pigmentiert, wie diese Affektion es regelmäßig tut. An den unteren Extremitäten bleiben ja die Narben jahrelang beinahe schwarz, und aus den Krankengeschichten sieht man, wie lange das „Stadium der Pigmentation" sich auch an anderen Lokalitäten halten kann. Diese so außerordentlich starke Entwicklung von Hautpigment ist in der Tat eine für diese Affektion sehr charakteristische Erscheinung; sie erinnert beinahe mehr an die Lepra wie an Tuberkulose, obschon auch diese letztere, wie bekannt, zu Hyperpigmentationen Veranlassung gibt.

Im übrigen muß ich mit Rücksicht auf die mikroskopischen Veränderungen auf meine erste Arbeit hinweisen.

Die Diagnose dieser Erkrankung hat ihre Bedeutung nicht nur, weil sie ein tief in dem Organismus wurzelndes Leiden darstellt, welches jedenfalls das Allgemeinbefinden ernstlich beeinträchtigen und das Aussehen in höchst genierender Weise entstellen kann, aber andererseits, wenn es richtig erkannt wird, auch geheilt werden kann. Ohne richtig diagnostiziert und einer wirksamen Behandlung unterworfen zu werden,

kann dagegen die Krankheit sich über Dezennien hinschleppen und scheint in der Tat unter diesen Umständen, soweit man sie bisher kennt, nie zu Ende zu kommen. Obendrein kann das Leiden, wie es sich gezeigt hat, mit anderen bedeutungsvollen Krankheiten, wie z. B. Lepra und Syphilis verwechselt werden, eine Verwechslung, die für den betreffenden Kranken teuer zu stehen kommen konnte. Ich werde mich deshalb etwas ausführlicher eben bei der Diagnose aufhalten:

Die generellen Eigentümlichkeiten, welche diese Krankheitsform charakterisieren, gehen ja schon aus dem oben mitgeteilten hervor. Ich werde nur kurz in Erinnerung bringen, daß die Hauteruptionen für spezielle Lokalitäten Vorliebe zeigen und oft, aber gar nicht immer symmetrisch verbreitet sind. Sie treten in der Regel plötzlich auf, in der Regel von etwas Jucken begleitet, und die Ausbrüche scheinen sehr häufig sich eben in der kalten Jahreszeit einzustellen. Jedenfalls ist dies der Fall mit den Eruptionen im Gesichte. Im allerersten Anfang ist der Prozeß etwas tiefer in der Haut situiert, um sich doch ziemlich schnell der Oberfläche zu nähern. Hier angelangt, sind die einzelnen Effloreszenzen äußerst persistent und können durch viele Jahre bestehen, indem sie sich außerordentlich langsam peripherisch verbreiten, während sie in der Mitte etwas einsinken. Die besondere Neigung der Krankheit sich um Narben nach alten Läsionen zu lokalisieren, kann auch erwähnt werden. Sehr bezeichnend ist es ja, daß der Prozeß nie weder Ramollissement noch Ulzeration mit sich führt, jedenfalls was die Haut betrifft. Die von Hallopeau und Eck speziell erwähnten, in der Lederhaut eingelagerten epithelialen Miliumbildungen, die während der späteren Stadien der Krankheit auftreten, sind ebenfalls, weil sie eben hier so häufig vorkommen, von einer gewissen diagnostischen Bedeutung, obschon sie bekanntlich als sekundäres Symptom auch bei anderen Hautaffektionen auftreten.

Aber **das eigentlich Pathognomonische für diese Hautaffektion**, auch in klinischer Hinsicht, ist das Auftreten des krankhaften Prozesses in kleinen miliären



Foci, die überall die verschiedenen Ausschlagsformen konstituieren, und auch immer in denselben, jedenfalls mittelst der Diaskopie, nachgewiesen werden können. Für alle Formen ist außerdem eine sehr feinschuppige Abschilferung an der Oberfläche gemeinsam.

Auch die Affektion der verschiedenen Schleimhäute spielt bei diesem Leiden eine wichtige Rolle. Vor allem ist die Schleimhaut der Nasengänge recht häufig affiziert, besonders, wie es scheint, wenn auch die Hautbekleidung der Nase angegriffen ist. Auch hier habe ich bisher keine Ulzerationen, nur diffuse Infiltrate mit bedeutender Anschwellung vorgefunden, obschon das Leiden sehr chronisch ist und ebenfalls durch viele Jahre dauern kann. Ich möchte das Studium dieser Affektion der Nasenschleimhaut, bei welcher ich also eine bazilläre Infektion nachgewiesen habe, ganz besonders den Rhinologen empfehlen. Sie geht ja, wie man gesehen hat, mitunter der Hautkrankheit voraus und kommt somit auch isoliert vor. — Von anderen Schleimhäuten, die gleichzeitig mit der Hautkrankheit affiziert gefunden sind, können die Conjunctiva des Auges, die Gingivalschleimhaut und diejenige der Lippen sowohl wie die Genitalschleimhaut des Mannes (im Falle von Hallopeau und Eck) genannt werden. Die Bronchialschleimhaut war in zwei meiner Fälle und im Falle von Gottheil affiziert. Hämoptyse kam in einem meiner Fälle vor, ohne daß Bazillen nachgewiesen werden konnten. Ob vielleicht die inneren Organe sonst bei dieser Krankheit angegriffen sein können, wissen wir vorläufig nicht.

Das Drüsensystem ist in einigen Fällen, nicht in allen, in auffälliger Weise erkrankt, und dabei sind mitunter ganz spezielle Drüsengruppen, die in der Regel sonst, namentlich bei der Tuberkulose, nicht besonders häufig affiziert sind, sehr stark angeschwollen. In zwei meiner Fälle, bei zwei Männern, fand dies in auffallender Weise statt. Hier waren nämlich die Femoral-, Inguinal- und Cubitaldrüsen in einem Grade angeschwollen, wie man es sonst in Fällen von Leukämie und Pseudoleukämie beobachten kann. Auch die Axillar-, Submaxillar- und Submentaldrüsen habe ich übrigens angeschwollen gefunden. Die Halsdrüsen dagegen waren,

wenigstens in meinen Fällen, nicht wesentlich geschwollen. Auch die Drüsentumoren zeigen bei dieser Krankheit keine Tendenz zu ramollieren und suppurieren. Sie sind auch in der Regel mehr schlaff anzufühlen, wie es gewöhnlich mit tuberkulösen Drüsentumoren der Fall ist. Der enge Rapport, welcher zwischen den Drüsen und den Hauteruptionen besteht, sollte ebenfalls hervorgehoben werden, indem man sehr oft beobachten kann, wie die Anschwellung der Drüsen und die Hauteruptionen gleichzeitig stattfinden. Und nicht weniger interessant ist das schon oben erwähnte Verhältnis, daß die Hautaffektionen erst dann ernstlich zurückzutreten anfangen, wenn die Drüsentumoren sich zuerst unter der Behandlung wesentlich involviert haben.

Die Hauteruptionen treten uns, wie angeführt, hauptsächlich unter drei Formen entgegen, die großknotige, die kleinknotige und die diffus infiltrierte Form, welche sich doch mit einander kombinieren und einander folgen können. Dazu kommt noch das sehr differente Bild von übrigens nur selten auftretenden, oberflächlichen, Lichen ruber-ähnlichen Gruppen, die in meinem ersten beschriebenen Fall und im Fall von Hallopeau und Eck erwähnt sind.

Die großknotige Form ist ja in meiner ersten Arbeit beschrieben und illustriert worden, und sie ist ja auch bei dieser Gelegenheit mit dem Fall I repräsentiert. Ich habe als besonders charakteristisch für diese Form das Bild hervorgehoben, welches durch die Kombination von den beiden regressiven Stadien, das hyperpigmentierte und das telangiektatische, zu stande kommt. Der langsam peripherisch wachsende Knoten bildet in der Folge einen Plaque, dessen eingesunkene, bläulichrote Mitte das letzte telangiektatische Stadium darstellt, während die enge, einrahmende, gelb pigmentierte, leicht erhabene, feinschuppige Randzone das pigmentierte Stadium repräsentiert. Dieses Bild ist, wie gesagt, äußert charakteristisch und kann in der Tat kaum mit irgend einer anderen Hautaffektion verwechselt werden. Die kleinen miliären Herde, welche sämtlichen Formen gemeinsam sind, müssen natürlich



an einem solchen Plaque namentlich in der engen gelben Randzone mittelst Glasdruck gesucht werden.

Die kleinknotige Form habe ich besonders in der „Festschrift Kaposi" beschrieben und mit einer Tafel illustriert. In dieser Arbeit ist sie in ihrer reinen Form mit dem Fall IV repräsentiert (s. Taf. 0, Fig. 1 u. 2). An der angeführten Stelle habe ich die verschiedenen Stadien, das Eruptionsstadium, das Höhestadium, das Stadium der Pigmentation und das teleangiektatische Stadium, wie sie nach einander folgen, näher beschrieben und muß darauf hinweisen. Das entscheidende für die Diagnose sind auch hier selbstverständlich die miliären Herde, die zusammen den kleinen Knoten bilden und noch in demselben während des Stadiums der Pigmentation nachgewiesen werden können. Auch hier ist das letztgenannte Stadium sehr auffällig; aber wenn dann die Teleangiektasie, namentlich im Gesichte, sich nach und nach in der Weise anschließt, daß die kleinen nadelkopf- bis hanfkorngroßen gelben Knoten in einem diffus angeschwollenen, rotvioletten Terrain eingelagert sind, kann es schwierig genug sein, sie zu entdecken. Mit dem „Glasdruck" ist es doch immer leicht, bis sie schließlich vollständig schwinden und nur das oft recht große teleangiektatische Terrain hinter sich lassen. Dieser Vorgang konnte z. B. in dem hier mitgeteilten dritten Fall verfolgt werden. Namentlich in der rein kleinknotigen Form, wo die einzelnen Knötchen isoliert stehen bleiben und nicht bei hinzutretender Teleangiektasie in einer mehr diffus angeschwollenen Hautfläche aufgenommen werden, können die hervorgebrachten kleinen Narben recht markiert und augenfällig sein und beinahe wie Pockennarben aussehen, wie es z. B. mit der in der „Festschrift Kaposi" abgebildeten Frau der Fall war.

Die diffus infiltrierte Form der Krankheit wird sehr leicht diagnostische Schwierigkeiten und Verwechselungen veranlassen, weil die distinkten Knoten fehlen und die kleinen miliären Herde von den erweiterten Gefäßen überdeckt werden, wenn man sich nicht der Diaskopie bedient. Diese Form ist im Fall von Hallopeau und Eck namentlich auf dem Ellenbogen beschrieben worden und von mir besonders im Ge-

sichte, wo sie bei dem in der Fig. I abgebildeten Mädchen und in den hier mitgeteilten Fällen II, III und V vorkam, obschon nur im letzten Falle vollständig rein und unkompliziert. — Die Eigentümlichkeit dieser Form den anderen gegenüber besteht ja nur darin, daß die kleinen miliären Herde hier nicht zu größeren oder kleineren Knoten agglomeriert sind, sondern zerstreut in der kranken, etwas angeschwollenen, roten und diffus hyperpigmentierten Hautfläche vorkommen. Es ist nur eine Frage, die noch nicht beantwortet werden kann, ob diese Form wirklich als selbständige, primäre Form auftritt oder nur sich im Anschluß an eine früher bestehende, groß- oder kleinknotige Form entwickelt. Im Fall III z. B. konnte ja verfolgt werden, wie nach und nach die dunkelgelb pigmentierten, in der roten Fläche eingelagerten Knötchen ganz verschwanden, während der rote oder rotbräunliche Plaque mit den zerstreut eingelagerten kleinen miliären Herden fortbestand.

Ich finde es richtig, auch der differentiellen Diagnostik einige Worte zu opfern und kurz einige derjenigen Affektionen zu erwähnen, mit welchen diese Krankheitsform am ehesten verwechselt werden könnte.

Lupus follicularis disseminatus, Tilbury Fox, der ebenfalls mit kleinen zerstreuten Knoten besonders im Gesichte vorkommt, bietet ein klinisches Bild dar, das der kleinknotigen Form des Sarkoids in dem Grade ähnlich sein kann, daß erst eine recht genaue Untersuchung eine sichere Diagnose ermöglicht. Mittelst der Diaskopie wird man doch beobachten können, wie die Sarkoidknötchen von mehreren kleinen miliären Herden zusammengesetzt sind, während man bei dem L. follicularis in der Regel im Zentrum des Knötchens einen kleinen hellen Punkt entdeckt, der dem Follikel entspricht. Es wird oft angeführt, daß die kleinen Knoten eines L. follicularis so weich sind, daß sie mit Leichtigkeit exkochleiert werden können, während dies natürlich nie — das folgt aus den histologischen Verhältnissen — mit den Knötchen des Sarkoids sich machen läßt. Aber unglücklicherweise ist dies, wie ich mich überzeugt habe, auch nicht immer bei dem L. follicularis möglich. — Eine Excision würde ja sofort



jeden Zweifel entfernen. Ein einziger Blick ins Mikroskop bei schwacher Vergrößerung ist ja, wie man sich überzeugen kann, absolut entscheidend. Der perifollikuläre, epithelioide Fokus eines L. follicularis, von reichlichen Rundzellen umlagert — wie ich es in zwei von mir untersuchten Fällen gefunden habe — kann ja keinen Augenblick mit dem so sehr eigentümlichen Bild der multiplen epithelioiden rundzellenarmen Herden des Sarkoids verwechselt werden.

Mit gewöhnlichen nicht ulzerierenden Formen von Lupus vulgaris wird die diffus infiltrierte Form des „Sarkoids" vielleicht eine gewisse Ähnlichkeit darbieten können. Aber die immer intakt bleibende, solide Oberfläche wird doch schlecht mit einem Lupus stimmen, und es wird ja nie möglich sein eine stumpfe Sonde in die kleinen Herde des „Sarkoids" hineinzustoßen; kommen gleichzeitig einige der kleinen, stark pigmentierten Knoten vor, ist ja dies für das Sarkoid ganz eigentümlich.

Lupus erythematodes discoides wird besonders mit der großknotigen Form verwechselt werden können, namentlich wenn letztere das oft erwähnte regressive Stadium mit der rotvioletten Mitte und der engen, gelb pigmentierten Randzone erreicht hat und mehr das Bild eines begrenzten Plaque darbietet. Aber die gelbe, feinschuppige Randzone wird doch sofort in die Augen fallen.

Die großen applanierten Knoten und Plaques können wohl auch mitunter tertiär-syphilitische Symptome simulieren. Die großen Plaques des „Sarkoids" sind doch häufig ziemlich unregelmäßig konturiert, und dem wirklich Sachkundigen wird ja die Eigenart der Affektion auffallen müssen. Auch die stark pigmentierten Narben, namentlich an den unteren Extremitäten, werden ja syphilitische Narben vortäuschen können.

Wenn die diffus infiltrierte Form die ganze Hautdecke der Nase und auch der Wangen affiziert hat, wird das Bild mit den zahlreichen erweiterten Blutgefäßen sehr leicht eine Rosacea simulieren können. Aber die Haut ist bei dem „Sarkoid" viel fester anzufühlen, und die bräunliche Pigmentation wie die feinschuppige Desquamation werden ebenfalls

Aufmerksamkeit erwecken. Die Diaskopie wird auch hier sofort Klarheit bringen können.

Daß diese Affektion mit Lepra verwechselt werden kann, ist schon erwähnt, und die bräunlich-gelbe Pigmentation, die ja für beide Krankheiten gemeinsam ist, macht ja dies leicht verständlich, namentlich wenn das „Sarkoid" weit verbreitet vorkommt. Aber die Knoten des Sarkoids sind doch durchgehends weniger kompakt und weniger prominent, wie man sie gewöhnlich bei der knotigen Form der Lepra vorfindet, und wenn das Sarkoid eine Zeitlang gedauert und die Knoten an die Oberfläche gelangt sind, wird in der Regel die applanierte Form und die scharfe Grenze, oft durch eine schmale, leicht erhabene, feinschuppige Randzone markiert, ein von einem größeren Lepraknoten sehr differentes Bild geben. Als Beispiel dafür, daß mitunter auch ein sehr lange, 6 bis 7 Jahre bestehender Sarkoidknoten einem großen Lepraknoten sehr ähnlich sein kann, habe ich übrigens schon den Knoten an der Unterlippe der auf der Figur I abgebildeten Patientin genannt. Aber schon die Diaskopie und noch mehr eine Excision und mikroskopische Untersuchung würden ja jedenfalls keinen Zweifel übrig lassen.

Was die Prognose dieser Krankheitsform betrifft, muß nicht nur auf die Hautaffektion, sondern auch auf den Zustand des Gesamtorganismus Rücksicht genommen werden, da es sich ja jedenfalls hier um eine konstitutionelle Infektionskrankheit handelt. Im allgemeinen scheint doch die Prognose in beiden Hinsichten recht gut zu sein, wenn der Patient einer energischen und konsequenten Arsenbehandlung unterworfen wird und gleichzeitig eine einigermaßen gute Verpflegung genießen kann. Daß die Krankheit im ganzen doch nicht ohne einen beeinträchtigenden Einfluß auf das Gesamtbefinden des Kranken ist, scheint schon daraus hervorzugehen, daß mehrere meiner Patienten, die ein etwas schwächliches Aussehen dargeboten haben, an Gewicht zugenommen und kräftiger und gesunder ausgesehen haben, wenn die Hautkrankheit rückgängig oder geheilt wurde. Man erinnere sich des Falles in Paris, wo der Patient 6 bis 8 Kilo an Gewicht verlor während der ersten zwei Jahre seiner Krankheit. Das hier oben zuerst erwähnte

Mädchen war ja auch, als ich sie wiedersah, nicht wenig herabgekommen, obschon sie sich später wieder erholt hat, nachdem die Behandlung von neuem aufgenommen war. Die chronische Bronchitis dieser Patientin sowie des Patienten von Gottheil und des zweiten Patienten von Hallopeau muß bemerkt werden, ebenso die Hämoptyse, die in dem hier als Fall II referierten Kasus eintraf. In anderen Fällen ist ja das Allgemeinbefinden ein überaus gutes gewesen, z. B. in den hier als I, IV und V mitgeteilten Krankengeschichten. Aber unsere Bekanntschaft mit dieser Krankheitsform ist ja jedenfalls noch eine viel zu kurze, um im ganzen die Aussichten der betreffenden Patienten recht beurteilen zu können.

Was die Hautaffektion betrifft, so kann sie jedenfalls eine sehr langwierige sein. Sie dauerte bei meinem ersten Patienten 10 Jahre — das erwähnte letzte Auflodern von erythematösem Charakter nicht gerechnet. Das obengenannte Mädchen hat ihre Krankheit durch 8 Jahre gehabt, und ist noch nicht ganz geheilt, obschon ich nicht daran zweifle, daß sie es schon längst gewesen, wenn wir sie ein halbes Jahr länger im Hospital behalten hätten. In zwei der oben mitgeteilten Fällen hat die Krankheit schon 4 Jahre gedauert, ohne doch mehr wie anderthalb Jahre unter Arsenbehandlung zu sein. Bei einer früher behandelten 29jährigen Frau dauerte die Krankheit — ein Rezidiv mitgerechnet — 2 Jahre, und sie war währenddessen anderthalb Jahre unter Arsenbehandlung gewesen. Bei einem 31jährigen Schneider war die Krankheitsdauer 1½ Jahre, die Dauer der Behandlung, ehe er geheilt war, 1¼ Jahre. Ein 33jähriger, gesunder, kräftiger Photograph (Fall I) war im ganzen ein Jahr krank, und wurde nach einer Behandlung mit Arsen während 7 Monate geheilt. In dem letzten hier mitgeteilten Falle dauerte die Krankheit 3 Jahre 7 Monate, die Behandlung nur 7 Monate, nach welcher sie geheilt war. — Die zwei aus Paris von Hallopeau und Eck und Hallopeau und Vielliard (l. c.) beschriebenen Fälle hatten bisher resp. 5 und 6 Jahre gedauert.

Was die Ätiologie betrifft, muß es wohl nach dem obigen als sicher angenommen werden, daß diese Affektion

entweder als eine höchst eigentümliche Form der Tuberkulose oder als eine mit der Tuberkulose sehr nahe verwandte konstitutionelle Infektionskrankheit aufgefaßt werden muß.

Daß es sich um eine wirklich tuberkulöse Affektion handelt, dafür kann u. a. angeführt werden, daß eine meiner neun näher untersuchten Patientinnen (Fall III) zwei tuberkulöse Brüder gehabt, und daß sie selbst im Pubertätsalter an Pleuritis und kleinen Hämoptysen gelitten hat. Daß diese Pat. jetzt, 25 Jahre später, ein leichtes Fieber nach Tuberkulininjektionen ohne Lokalreaktion bekommt, kann wohl dagegen keine Bedeutung beigelegt werden; die Lepra gibt ja sowohl allgemeine wie lokale Reaktion auf Tuberkulin. Außerdem hat eine Patientin (Fall II) vorübergehend ein Lungenleiden mit Hämoptysen gehabt, ohne daß es doch gelang Tuberkelbazillen nachzuweisen. Eine dritte Patientin hat eine Tante gehabt, die an Lungenschwindsucht gestorben sein soll, während die ganze übrige Familie gesund ist, und eine vierte Patientin hat, wie erwähnt, an chronischer Bronchitis gelitten. Bei den übrigen fünf von den neun näher untersuchten Patienten habe ich nichts gefunden, was auf Tuberkulose weder bei ihnen selbst, noch bei ihren Verwandten deuten konnte, wenn man nicht die recht eigentümliche Anschwellung der Cubital- und Inguinaldrüsen bei zwei Männern mit einem Knötchen (Fig. 14) rechnen will.

Was in klinischer Hinsicht gegen Tuberkulose sprechen konnte, ist schon oben größtenteils angeführt: Der durchgehende Mangel an Zerfall und Suppuration sowohl der äußerst persistenten Hautinfiltrate wie der Drüsentumoren, der sehr regelmäßige Verlauf der Krankheit mit den bestimmten Stadien, die mangelnde Kombination mit anderen tuberkulösen Exanthemen, die soeben erwähnte eigentümliche Lokalisation und Beschaffenheit der Drüsentumoren in einigen Fällen und endlich das konstante Schwinden der Hautaffektionen und auch zum Teil der Schleimhautaffektionen nach Arsenik, was man doch sonst nicht weder bei den gewöhnlichen Hauttuberkulosen noch bei den „Tuberkuliden“ beobachtet hat. Wenn wir überhaupt diese



Affektion als Tuberkulose ansehen dürfen, müssen wir ja offenbar auch die anderen Hauttuberkulosen mit Arsen zu behandeln anfangen.

Im ganzen muß es gestanden werden, daß diese Affektion, wenn man ihren tuberkulösen Ursprung annimmt, recht paradoxe Eigenschaften darbietet. Einerseits sind die histologischen Veränderungen in dem Grade von reinem unkomplizierten, epithelioiden Charakter, daß man es sogar kaum einmal bei den bekannten typischen tuberkulösen Prozessen sieht. Andererseits erinnert der klinische Verlauf mehr an die tuberkulösen Exantheme, die wir „Tuberkulide“ nennen. Auch Darier,[1]) der den tuberkulösen Ursprung annimmt, sagt: „Ich glaube, daß das Wort Tuberkulose nicht angewendet werden sollte; denn eine solche Tuberkulose, die so große, mächtige Läsionen hervorbringt, welche rückgängig werden, bis sie ganz flach sind, ja vollständig schwinden, um durch andere anderswo auftretende remplaziert zu werden, alles ohne jemals zu ulzerieren, eine solche kennen wir nicht.“ Dagegen meint Darier, daß man den Ausdruck „Tuberkulide“ anwenden könnte, weil die Struktur der Infiltrate absolut an tuberkulöses Gewebe erinnert. Diese Äußerungen Dariers zeigen ja, mit welcher recht sonderbaren Affektion wir es zu tun haben, und obschon ich mit der Schlußfolgerung Dariers nicht ganz einig bin, sind wir ja über den Charakter des pathologischen Gewebes, wie man genugsam gesehen hat, vollständig einverstanden. Ich glaube auch, daß ich einen anderen, neuerdings von Darier ausgesprochenen Satz unterschreiben kann, nämlich, „daß wir bisher nichts anderes wie die Tuberkulose kennen, was eine solche Neubildung hervorrufen kann.“[2]) Aber damit ist nicht gesagt, meine ich, daß wir es nicht kennen lernen könnten.

Die Frage, ob man — die tuberkulöse Natur dieser Affektion vorausgesetzt — die Erkrankung als Tuberkulose oder Tuberkulide betrachten soll, hat übrigens, meiner Meinung nach, keine so große Bedeutung, da ich im ganzen lange schon mich zur Auffassung der Tuberkulide als „abgeschwächte

[1]) Ann. de dermatol. 1903, p. 592.
[2]) Ann. de Dermatol., 1904, p. 349.



Tuberkulosen" bekenne. In meinem am Pariser Kongresse gehaltenen Vortrag habe ich dies schon ausgesprochen. Mit Rücksicht auf die Hautläsionen des „Sarkoids" habe ich mich ja oben jedenfalls für die wahrscheinliche Existenz von Mikroben in den Herden selbst erklärt. Ich bin doch nichtsdestoweniger fortwährend von der großen Rolle, welche die Toxine des Tuberkelbazillus sowohl bei der Genese wie bei der **Unterhaltung** sämtlicher tuberkulösen Affektionen in allen Organen mitspielen, fest überzeugt. Nur bin ich von der Anschauung von der primären, isolierten pathogenen Wirkung der Toxine etwas abgekommen. Nur für den Lupus erythematosus discoides für welchen ich als der erste die Toxintheorie aufstellte, muß ich gestehen, daß man nur schwierig sich in allen Fällen helfen kann, ohne die Hypothese von einer primären Wirkung der Toxine, und zwar — sit venia verbis — auf die vasomotorischen Zentren.

Daß anderswoher zugeführte Toxine auch bei dem „Sarkoid" wirksam sind, namentlich zur Unterhaltung der Herde in der Haut, ist sehr wahrscheinlich. Erstens beobachtet man das plötzliche Auflodern in und um die alten, schon beinahe oder sogar vollständig erloschenen Herde, was wohl am ehesten Toxinschüben zugeschrieben werden muß, und zweitens sieht man, wie die großen Drüsentumoren zuerst größtenteils schwinden müssen, ehe die Hautaffektionen zu schwinden anfangen, welches letzteres vorläufig wohl mit Wahrscheinlichkeit in der Weise erklärt werden kann, daß die Herde durch die Zufuhr von Toxinen aus den mikrobiell infizierten Drüsen unterhalten werden, obschon auch ein Zufließen von Bazillen aus denselben nicht ausgeschlossen ist.

Mit Rücksicht auf das Alter, in welchem die Krankheit bei meinen Patienten entstanden ist, war die älteste 41, die jüngste 15½ Jahr. Das Durchschnittsalter beim Entstehen der Krankheit war 30 Jahre.

Geschlecht: Von meinen 10 [1]) in Norwegen beobachteten Kranken waren 7 Weiber und 3 Männer.

[1]) Der allererste, nicht beschriebene Fall betraf ein etwa 30jähr. Mädchen, bei welchem ein großer Fleck oder Knoten auf der rechten Wange vorhanden war.

Die Behandlung muß, da es sich unter allen Umständen um eine konstitutionelle, bazilläre Infektionskrankheit handelt, vor allem eine Behandlung des Gesamtorganismus sein. Wir haben auch gesehen, wie die Hautaffektionen erst dann zurückzugehen anfangen, wenn vorhandene größere Drüsentumoren zuerst größtenteils unter der Arsenbehandlung geschwunden waren, und wie auch dieselbe Behandlung auf die Schleimhautaffektionen, namentlich der Nasengänge, günstig einwirkte, und endlich, daß der Allgemeinzustand ebenfalls währenddessen sich augenscheinlich besserte.

Der Arsenik ist wohl vorläufig das Hauptmittel zu nennen. Die Krankheit ist in allen meinen Fällen unter der Anwendung desselben zurückgegangen, wenn die Behandlung konsequent durchgeführt worden ist, und ich glaube, daß man auch unter diesen Umständen ziemlich sicher Heilung erwarten kann. Doch tut man vielleicht Recht, gleichzeitig Roborantien wie Eisen und auch Lebertran, wenn sie vertragen werden, anzuwenden. Auch Hallopeau und Eck erklären, daß der Arsenik in ihrem Falle sich wirksam zeigte. Ich bin doch geneigt zu glauben, daß ich bisher etwas zu langsam mit der Dose gestiegen bin. Man würde gewiß sonst etwas schneller die Heilung erreicht haben. Die wirksame Dose ist jedenfalls eine hohe. Nur in einem Falle konnte man sich mit einer täglichen Dose von 15 *mg* Acid. arsenicosum begnügen, innerlich in Pillenform dargereicht, aber durch Monate unaufhörlich fortgenommen. In den übrigen Fällen hat man bis 16, 17 und mitunter 18 *mg* in 24 Stunden steigen und damitebenfalls durch Monate fortfahren müssen. Bei einzelnen Kranken, z. B. bei meinem ersten Patienten, trat erst die volle Wirkung des Mittels ein, wenn Vergiftungssymptome, namentlich Diarrhoe, sich einstellten, und das Mittel somit vorläufig ausgesetzt werden mußte, um doch natürlich sobald wie möglich wieder aufgenommen zu werden. Um Rezidive vorzubeugen, ist es jedenfalls unumgänglich notwendig, daß die Behandlung einige Monate, nachdem die Hautkrankheit geschwunden ist, fortgesetzt wird.

Ich werde hier auch daran erinnern, daß Darier

während der wiederholten Diskussionen in Paris über diese Affektion angeführt hat, daß er deutliche Besserung mittelst Kalomelinjektionen gesehen hat, welche jedoch ebenfalls durch viele Monate fortgesetzt werden mußten.

Lokale Mittel können nach dem oben gesagten nur als Adjuvantien betrachtet werden. Als solches dürfte vielleicht das Finsen-Licht ganz besonders zu versuchen sein, selbstverständlich in mehr begrenzten Fällen. Von den lokalen Mitteln, die ich selbst versucht habe, war das wirksamste eine vorsichtige Anwendung einer starken Resorcin-Wismutsalbe: Resorcin, Subnitr. bismuthicus aa. 3·00 *g*, Lanolin 10·00 *g*. M. f. Ungt. Die Salbe wird jeden Abend sehr vorsichtig eingeschmiert, und unmittelbar nachher werden die eingeschmierten Stellen mit einem Bleiwasserliniment betupft, um der Entwicklung einer Resorcindermatitis vorzubeugen. Jeden Morgen werden die Medikamente weggewaschen. Die in meinem letzten Falle ein paar Mal angewendeten Skarifikationen dürften vielleicht ebenfalls verdienen versucht zu werden, um, wenn möglich, das oft sehr langwierige teleangiektatische Stadium etwas abzukürzen.

Als Bezeichnung für diese jedenfalls scharf individualisierte Krankheitsform wählte ich seinerzeit „vorläufig" das als eine recht umfassende Bezeichnung angewendete Wort „Sarkoid", das auch fortwährend von den Autoren für verschiedene Affektionen bindegewebigen Ursprungs, aber von sonst noch unbestimmter Natur angewendet wird und vielleicht noch lange nicht für derlei vorläufig etwas unbestimmbare Krankheitsfälle so leicht entbehrt werden kann. Aber ich habe damals ausdrücklich gesagt, daß diese Bezeichnung nur eine vorläufige war. Wenn es aber nach und nach gelingt die Ätiologie dieser verschiedenen Formen aufzuklären, versteht es sich von selbst, daß die betreffende Krankheitsform einen entsprechenden Platz im pathologischen System erhält. Im jetzigen Falle, wo es als sichergestellt angesehen werden muß, daß es sich um eine bazilläre Infektionskrankheit handelt, die entweder mit der Tuberkulose identisch oder mit derselben sehr nahe verwandt ist, scheint das von Darier angewendete Wort „Lupoid", welches in allen beiden Fällen paßt, sehr gut an-

wendbar zu sein. Dagegen kann ich nicht das von Darier benutzte Adjektiv disséminée billigen, erstens weil es in vielen Fällen gar nicht paßt (s. z. B. Fall III und V in diesem Aufsatze), und zweitens weil es auch sonst nicht hinlänglich bezeichnend ist. Die Benignität des Prozesses in der Haut ist ja auffallend, wenn man bedenkt, daß es sich hier um eine bazilläre Infektion handelt, und man nichtsdestoweniger sieht, daß man die Infiltrate nur durch innerliche Anwendung von Arsenik zum Schwinden bringen kann, und diese Benignität finde ich, sollte auch in der Bezeichnung hervorgehoben werden. Aber vor allem sollte doch das sowohl klinisch wie anatomisch eigentümlichste, nämlich daß das Infiltrat immer hauptsächlich aus kleinen miliären distinkten Herden gebildet ist, in der Bezeichnung einen Ausdruck finden, und ich werde mir somit erlauben als Benennung: **Benignes Miliär-Lupoid** vorzuschlagen. Da das klinische Bild dieser Affektion in der Regel wohl den verschiedenen Lupusformen am nächsten zu liegen kommt, scheint es auch vorteilhaft, daß der Praktiker durch eine ähnliche Bezeichnung an die Existenz einer solchen seltenen, lupoid aussehenden Krankheitsform erinnert wird.

Auch wenn es sich herausstellen sollte, daß der Krankheitserreger als ein abgeschwächter Tuberkelbazillus anzusehen ist, glaube ich nicht, daß man für eine so scharf individualisierte klinische Form eine mehr generalisierte Bezeichnung praktisch finden würde. Ich habe mich seinerzeit („Exantheme der Tuberkulose“) stark gegen eine überflüssig reiche Nomenklatur ausgesprochen; aber in diesem Falle — das wird sich genugsam zeigen, wenn man die in Rede stehende Krankheitsform näher kennen lernt — ist eine spezielle Bezeichnung ganz gewiß notwendig. Ich schlage deshalb als solche den Ausdruck **Benignes Miliar-Lupoid** vor.

Die Erklärung der Abbildung auf Tafel XVI ist dem Texte zu entnehmen.



Zur klinischen, anatomischen und experimentellen Grenzbestimmung lupöser Hautläsionen.

Von

Dozent Dr. **G. Nobl** (Wien).

(Schluß.)

Aus der Gewebsanalyse dieser 25 Testobjekte geht zunächst hervor, daß an den ausgehobenen Randsektoren konfluierender Lupusherde meist drei Zonen zu unterscheiden sind, die bald in scharfer Absetzung aneinander grenzen, bald in allmählicher Abschwächung in einander übergehen. Es sind das die peripheren Anteile des spezifischen Plasmoms, eine mehr oder minder entwickelte perilupöse Reaktionszone und der durch keinerlei Alteration in den Prozeß einbezogene normale Hautsaum.

Hält man sich an die eingangs erwähnte Regel, die Krankheitsherde in $^1/_2$—1 *cm* breiter Entfernung von den sichtbaren Infiltrationsgrenzen, in gesund erscheinender Textur abzusetzen, so ist in konsequentem Zutreffen darauf zu rechnen, die Operation in geeigneter Entfernung, d. h. stets außerhalb des Bereiches der für spezifisch geltenden pathologischen Gewebseinschlüsse ausgeführt zu haben. Dies ergibt sich zunächst aus der Beschaffenheit des die Herde umfriedenden äußersten Saumes.

Die periphere Hautzone ist stets in einer dem Standorte entsprechenden normalen Konfiguration anzutreffen, wobei weder im Bereich der kollagenen Cutistextur noch im Papillarkörper oder dem überkleidenden Epidermissaume auch nur die geringsten Anzeichen dafür sprechen würden, daß sich in nicht zu weiter Entfernung von dieser Region tiefgreifende, das Integument oft in seinen gesamten Anteilen zerstörende und substituierende, spezifische Alterationsvorgänge abspielten. Diese normalen, auch in ihren vaskulären und glandulären Anteilen nicht in den Krankheitsprozeß einbezogenen Herdsäume weisen bald eine, zwischen 3 und 4 *mm* schwankende Breite auf, bald sind sie als 5—8 *mm* messende Umfassungsschicht der Granulome festzustellen. Maßgebend für die wechselnde Ausdehnung



der normalen, paralupösen Gewebslagen ist die Beschaffenheit der die spezifischen Infiltrate unmittelbar umschichtenden Cutistexturen. Haben die letzteren unter dem Einflusse der tuberkulösen Zellkomplexe mit stärkeren, entzündlichen Reizerscheinungen reagiert, so geht dies auf Kosten der peripheren Nachbarschaft, wodurch ein Teil des Saumes zu dem entzündlichen Invasionsgebiet beisteuert und derart oft eine auf wenige Millimeter beschränkte Einengung erfährt. Sind die lupösen Knotenformationen gleichsam nur in die Cutis eingestreut, ohne daß sich in ihrer Umgebung Reizphänomene geltend machen, was namentlich bei den nodulären, lange unverändert persistierenden, äußerst langsam wachsenden, dürftig exfoliierenden planen Lupusformen zuzutreffen pflegt, so geht von denselben eine nur äußerst mäßige histologische Wirkung auf die Peripherie über, wo dann die excidierten, gesunden Hautsäume fast unmittelbar an die Elementarläsionen der Plaques zu grenzen pflegen. (II, III, V, VIII, IX, XIV, XIV, XXIII, XXIV.)

Die zwischen das eigentliche, durch den charakteristischen Tuberkelbau ausgezeichnete Plasmom und dem marginalen, intakten Tegumentsaum interkalierte Reaktionszone ist durch Quellung des kollagenen Stützgerüsts im Bereiche des Papillarkörpers und der Tunica propria, sowie durch mäßige Rundzellinfiltration der Gefäßramifikationen und der glandulären Anhänge gekennzeichnet. Diese inflammatorische Gewebsreaktion ist am intensivsten in jenen Fällen ausgeprägt, welche der klinischen Varietät der exulcerierenden, rascher wachsenden, vielfach zu partiellem, ulzerösem Zerfalle gelangenden Lupusform angehören. Das die Herde durchsetzende und umspinnende, aus Lymphocyten und polynucleären Leukocyten bestehende Infiltrat greift über die verdichteten kollagenen Grenzbündeln des interstitiellen Reticulums auf die anliegenden Cutislagen über, um sich hier längs der dilatierten Endothelproliferation zeigenden Gefäßreiser gegen die Papillarschicht und die tiefere Dermalstruktur auszubreiten. Die infiltrativen Reizphänomene sind bald nur als schüttere perikapillare Rundzellkolonnen längs der superfiziellen Gefäßschlingen in unmittelbarer Nähe der Herde anzutreffen (I, VII, XI, XIX, XXII), bald wieder ist die entzündliche Reaktion in Form mächtigerer Lymphoidzellschwärme zum Ausdruck gelangt, die nicht nur das kutane Gefäßnetz umspinnen, sondern auch als dünne Mantelzonen die Schweiß- und Talgdrüsen, sowie die Follikelwände umschichten. Gleichzeitig ist es in ähnlichen Intensitätsgraden zu ödematöser Durchtränkung der gequollenen, kollagenen Maschengeflechte im Bereiche des an zelligen Elementen reichen Coriums gekommen, wo dann von den perivasculären Rundzellzügen der Papillarschicht aus, die

entzündliche Zellinvasion auch in die basalen und mittleren Reteschichten vorzudringen pflegt.

So wechselnd diese perilupöse entzündliche Demarkationsschicht in ihrer Dichte, Intensität und Ausbreitung auch sein mag, so gibt sie doch niemals den Fundort spezifischer, dem Baue der Tuberkelknötchen auch nur annähernd nahe kommender Herde ab. Ohne auf die Tuberkelhistologie näher eingehen zu wollen, muß ich immerhin erinnern, daß vom morphologischen Standpunkte aus der Begriff der spezifischen Knötchenformation an das Vorhandensein umschriebener, schalenförmig geschichteter Zellanhäufungen gebundener erscheint, die aus Epitheloid und Lymphoidzellen bestehend, homogenisierte, von Riesenzellen durchsetzte Zentren aufzuweisen pflegen. Ähnliche, mit den Anzeichen der regressiven Metamorphose ausgezeichnete Knötchenbildungen sind im Bereiche der entzündlichen Grenzschicht weder in der Coriumtiefe, noch in den höheren Cutisregionen anzutreffen. Desgleichen gestattet die genaueste Durchmusterung der Schnittfolgen an keiner Stelle der Reaktionszone den Nachweis von perivasculären, herdförmigen Lymphoidzellanhäufungen, die sich im Sinne einer initialen Tuberkelbildung deuten ließen.

Es handelt sich bei dieser reaktiven Entzündungszone, die zu einer Mächtigkeit von mehreren Millimetern gedeihen kann, um das analoge Phänomen, das im Bereiche des Lupusplasmoms selbst zu verfolgen ist und allem Anscheine nach in der Giftwirkung, der inkorporierten Tuberkelbazillen seine Ursache hat. Gleichwie die im diskoiden Plasmom aufgehenden Lupusknötchen mehr oder weniger auf ihr kutanes Einbettungslager alterierend einwirken, d. h. dasselbe bald nur zu einer mäßigen Wucherung der Bindegewebsfibrillen und Verdichtung der perinodulären, elastischen Fasergeflechte anregen, bald wieder eine mächtige, mit Gefäßdilatation, Endothelwucherung, Leukocytenumwandlung und seröser Inbibition einhergehende Sekundärerscheinung bedingen, so sieht man auch die Umgrenzungsschicht des Gesamtinfiltrats auf die ausgelaugten Toxine mit der vorhergeschilderten fibrösen Verdichtung oder entzündlichen Infiltration reagieren.

Dementsprechend sieht man auch die Plasmome in jenen Fällen, in welchen die gesunden Hautsäume durch eine entzündliche Reaktionszone von den spezifischen Herdkomplexen getrennt erscheinen, bald durch verdichtete, starre kollagene Faserzüge gegen die Peripherie hin abgesteckt, bald wieder sind die entzünd-



lichen Infiltrationszonen in Kontinuität aus den marginalen Lupusanteilen in das perilupöse Gewebe hin zu verfolgen.

Im klinischen Krankheitsbilde sind die Anzeichen der entzündlichen Mitbeteiligung der perilupösen Textur, entsprechend den Intensitätsgraden, entweder gar nicht angedeutet, oder in Form schmaler erythematöser Höfe ausgeprägt. Bei der makroskopischen Grenzbestimmung der Krankheitsherde ist selbstverständlich auf ähnliche Übergangszonen stets Bedacht zu nehmen.

Was schließlich die in den durchmusterten Randsektoren der exstirpierten Lappen proximal situierten spezifischen Plasmome betrifft, so präsentieren sich dieselben in der allgeläufigen, der klinischen Variabilität entsprechenden Polymorphie. Bei der qualitativen und quantitativen Verschiedenheit der inkorporierten Tuberkelkonglomerate sind die typischen Zellherde von den Papillenspitzen bis ins subkutane Zellgewebe hin anzutreffen, wobei die Oberhaut eine zwischen mäßiger Atrophie und exzessiver Akanthose, Retewucherung und Zellinvasion wechselnde Mitbeteiligung aufweisen kann. Ein Vordringen der lupösen Infiltrate bis in die Fettschicht hin habe ich in keinem der untersuchten 25 Fälle verfolgen können. Mit der nur ganz ausnahmsweisen Lokalisation spezifischer Infiltrate zwischen den Fetträubchen des Paniculus adiposus ist es ja auch in Einklang zu bringen, daß Lupusrezidiven im Bereiche plastisch gedeckter Exstirpationsflächen zu den größten Seltenheiten gehören. Reflektiere ich auf die in meiner ersten Publikation (l. c.) mitgeteilte Eigenstatistik von 20 Fällen, befindet sich in derselben keine einzige Beobachtung von Plastikrezidive. Auch in dieser neuen Serie habe ich bisher die gleichen Erfahrungen zu verzeichnen.

Das anatomische Explorationsergebnis lehrt demnach, daß die diskoiden und auch mehr diffusen Krankheitsherde in dieser, sich auf 25 Fälle erstreckende Beobachtungsreihe stets radikal, d. h. sowohl der Tiefe als der Flächenausdehnung nach in gebotener Entfernung von den pathologischen Gewebsanteilen und ihren reaktiven Mantelzonen zur Absetzung gelangten.



Vergleicht man die auf dem Wege der histologischen Feststellung gewonnenen Anhaltspunkte mit dem Effekt des therapeutischen Eingriffs, so zeigt auch der große Prozentsatz, der geraume Zeit hindurch verfolgten Dauerheilungen, daß in den plastisch gedeckten, oder durch Nahtvereinigung zum Ausgleiche gebrachten Operationsfeldern keine spezifischen, regenerationsfähigen Lupusfragmente zurückgeblieben sein konnten.

Sehe ich von 5 Fällen ab (XXI—XXV), in welchen sich der seit dem Eingriffe verflossene Zeitraum nur auf wenige Monate bezieht, so konnten 3 Kranke (VII, XIX, XX) ein halbes Jahr, 4 ein Jahr hindurch als rezidivfrei beobachtet werden (XV, XVI, XVII, XVIII,). Bei 5 Patienten (III, IV, V, IX, XIV) ergab die Revision nach 2 Jahren, bei 3 Patienten (VIII, X, XI) nach 3 Jahren im Bereiche des Operationsgebietes normale Verhältnisse. Schließlich war in einem Falle (II) nach 4 Jahren noch das von Nachschüben freie Eingriffsterrain in Evidenz zu halten. In 2 Fällen (I, VI) waren nach der Operation keine weiteren Daten einzuholen. Es bleiben also nur 2 Fälle übrig (XII, XIII), in welchen Rezidiven aufgetreten waren. Beidemal handelte es sich um an konstitutioneller Tuberkulose (Lungeninfiltration, Hämoptoe) leidende Patientinnen, von welchen eine (XII) außerdem noch einen lokalen, nicht zu völliger Involution gelangten spezifischen Krankheitsherd in Form einer Entzündung des Tränennasenkanals aufzuweisen hatte. Bei dieser waren, wie dem Befunde zu entnehmen ist, 3 Monate nach dem Eingriff, 2 *cm* vom Wangenrand der Plastik entfernt, 3 in gesunde Haut eingestreute, rasch wachsende Knötchen in akuter Weise aufgeschossen, welche Eruptionsform sich auch späterhin in mehreren Nachschüben wiederholte. Der andere Fall betraf eine 35jährige Ingenieursgattin, bei welcher es wahrscheinlich durch Autoinfektion (phthisisches Sputum) zur Bildung eines, die Nasenspitze destruierenden L. tumidus gekommen war, der unter den gebotenen Kautelen excidiert wurde. (6. April 1902.) Deckung des entsprechend groß angelegten Defekts mit Thierschlamellen. Bei einer neuerlichen Präsentation (5. Juni 1904), **2 Jahre nach dem Eingriff** zeigte sich



ein hirsekorngroßes, in gesunde Haut eingelassenes Lupusknötchen außerhalb des rechten Plastikrandes. In beiden Fällen waren für die metastatische Entwicklung der Knötchenrezidive in der Allgemeininfektion (in dem einen Falle auch in dem regionären Herde) viel zu schwer wiegende Anhaltspunkte gegeben, als auf die Annahme liegen gebliebener marginaler Reste reflektieren zu müssen. Namentlich müßte die Möglichkeit einer 2jährigen Latenz superfizieller Lupusknötchen erst nachgewiesen werden.

Nicht ungünstiger verliefen die Heilungsverhältnisse in der erst operierten Lupusserie. In den von mir bis zum Jahre 1900 operierten Lupusfällen datierte die Zeit des radikalen Eingriffs in 5 Fällen bis auf ein Jahr, in drei Fällen auf $1^1/_2$—2 Jahre und in 2 Fällen auf $2^1/_2$ resp. 4 Jahre zurück, ohne das in dem seither verstrichenen Intervall regionäre Rezidiven aufgetreten wären. Für die Grenzbestimmung der Krankheitsherde waren damals — ebenso wie jetzt — ausschließlich nur die klinischen Anhaltspunkte in Anbetracht gezogen worden.

Hatten schon die umfangreichen Operationsstatistiken objektiver Beobachter zur Genüge dargetan, daß durch weitgreifende Aushebung der Krankheitsherde der Lupus in einem namhaften Prozentsatz der Fälle der Dauerheilung zugeführt werden kann, so war es dennoch geboten, auch auf anatomischem Wege den genaueren Nachweis der Momente zu erbringen, welchem diese Ergebnisse zu verdanken sind. Wie es die dargelegten histologischen Befunde bezeugen, kann hiefür einzig und allein nur die Ausschaltung aller spezifischen Elemente aus der Gewebskontinuität maßgebend sein.

Während im Gebiete des Paniculus adiposus zurückbleibende Zellnester, bei dem Anheilen der Thiersch-Lamellen oder Krauseschen Lappen, in den derberen, gestreckt verlaufenden, fibrösen Balkenzügen der sich organisierenden Verlötungsschicht ihre Vitalität einbüßen können, liegen die Verhältnisse für spezifische Remanenzen an der Peripherie der Wundsäume viel ungünstiger. Die histologische Exploration marginaler Plastikanteile lehrt, daß die Verlötung zwischen

den eingepflanzten Gewebsstücken und den Wundsäumen in einer viel zarteren, vom Normalverhalten der Texturen wenig abweichenden, schmalen Grenzschicht zustande kommt, die von den Absetzungsflächen aus in kürzester Zeit eine ausgiebige Vaskularisation und Epidermisation erfährt. An den Exstirpationsgrenzen der Krankheitsherde zurückgebliebene virulente Einschlüsse müssten daher durch keinerlei fibröse Barrieren gehemmt alsbald manifest, d. h. in Form marginal eingestreuter Lupusknötchen, der klinischen Wahrnehmung zugänglich werden.

Das Ausbleiben ähnlicher Randrezidiven kann daher mit Recht als weiterer Beweis dafür angesehen werden, daß in der Tat alle der Vermehrung und spezifischer Umwandlung zugänglichen Zellkomplexe, an der Peripherie zusammenhängender Lupusplasmome mit zur Entfernung gelangen, wenn man dieselben mit $1/_2$—1 *cm* breiten, gesund erscheinenden Randzonen zur Absetzung bringt.

Trotz dieser, nunmehr auch anatomisch fundierten Tatsache, habe ich in einer Reihe von Fällen auch das Tuberkulinexperiment für die Grenzbestimmung der spezifischen Infiltrate heranzuziehen getrachtet, obschon meine reichlichen, an der Klinik Kaposi zur Zeit der therapeutischen Tuberkulinära gewonnenen Erfahrungen[1]) dieses Beginnen von vorneherein als aussichtlos erscheinen ließen. Die an umfangreichen Beobachtungsserien in strengster Evidenz geführten Reaktionsphänomene hatten schon damals zur Genüge dargetan, daß von der febrilen Allgemeineinwirkung und der topischen, auf den Bereich der Krankheitsherde selbst beschränkten Entzündungsreiz abgesehen, alle sonstigen Begleiterscheinungen, namentlich aber das perilupöse Erythem die geringste Beständigkeit und die reichste Abstufung in Intensität und Ausbreitung aufzuweisen pflegen.

Bestimmend für die Aufnahme der Injektionen war für mich die, namentlich seitens der Breslauer Schule hochgehaltene diagnostische Bedeutung der Tuberkulinreaktion, insbe-

[1]) M. Kaposi über die Behandlung von Lupus, Lepra und anderen Hautkrankheiten mittels Kochscher Lymphe (Tuberkulin). Verlag Alfred Hölder, Wien 1891.



sondere aber die von Klingmüller[1]) an dieser Stelle postulierte These: **daß die nach Tuberkulininjektionen eintretende örtliche Reaktionszone das Zeichen für spezifische, an Ort und Stelle vorhandene, makroskopisch nicht nachweisbare Veränderung abgebe.** Zu dieser Ansicht gelangte K. an der Hand von 17 histologisch explorierten Lupusfällen, die an der peripheren, den eigentlichen Krankheitsherd umgebenden Reaktionszone teils von singulären, typischen Lupusknötchen eingenommen waren, teils im papillaren, kutanen und retikuliertem Lager perivaskuläre, für spezifisch erachtete Zellzüge aufwiesen. Die Reaktionszone war in den Fällen Klingmüllers teils als $^1/_2$ bis 1 *cm* breiter, scharf begrenzter, erythematöser Hof zu bestimmen, teils bildeten die Herdgrenzen den Ausgangspunkt für unregelmäßig vortretende, in ihrem Ausmaß leider nicht näher festgehaltene, diffuse Reaktionshöfe. Die alterierten Texturen wurden im Gesunden abgesetzt und von den exstirpierten Herden solche Stücke der mikroskopischen Analyse unterzogen, die sowohl makroskopisch sichtbaren Lupus, wie Reaktionszone (die vorher markiert wurde) und normale Haut enthielten.

In der Erwartung auf diesem Wege vielleicht okulten, der klinischen Wahrnehmung nicht zugänglichen, eingesprengten Lupusherden auf die Spur kommen zu können, habe ich nun in solchen Fällen, die eher der flachen konfluierenden, aus distinkten Herden hervorgegangenen, vielfach auch von Involutionsformen durchsetzten Lupusvarietät angehörten, von der Tuberkulininjektion Gebrauch gemacht. Als Reagens diente stets das Alt-Tuberkulin, das bei der Konstanz seiner Zusammensetzung und Freiheit von spezifischen Formelementen (Bazillen) am ehesten noch eine gefahrlose Applikation ermöglicht und nach der Richtung hin auch die meisten Fürsprecher hat.

Die experimentelle Beeinflussung konnte sich nur auf sechs Fälle erstrecken, von welchen 5 sowohl lokal als allgemein prompt reagierten. In einem Falle (XIV) war weder im Bezirke des vielfach narbig involvierten Herdes selbst, noch in dessen

[1]) V. Klingmüller. Mikroskopische Untersuchungen über die Bedeutung der Reaktionszone nach Tuberkulin-Injektionen. Bd LX.

Peripherie eine reaktive Rötung oder Schwellung zu erzielen. In den mit intensiven Allgemeinsymptomen (Fieber) einhergehenden Krankheitsfällen hatten sich intensive, die Infiltrate und deren Umgebung betreffende örtliche Reizphänomene deklariert, die jedoch an keiner der reagierenden Örtlichkeiten der Wahrnehmung entgangene spezifische Einschlüsse aufzudecken im stande waren. Andererseits zeigten die perilupösen Reaktionshöfe eine derart unregelmäßige, die Krankheitsherde in Form weithin ausladender erythematöser und auch leicht erhabener Wälle angeordnete Konfiguration, daß sie in keinem Falle als Maßstab der reellen Plasmomausbreitung dienen konnten. So müßte denn auch bei der Exstirpation stets innerhalb der Reaktionsgrenzen vorgegangen und die Absetzung der Herde in gewohntem Abstand von den Infiltraten mit $^1/_2$—1 *cm* breiten Säumen ausgeführt werden (F. XII, XV, XVII, XVIII, XXI.)

Die histologische Exploration der Randsegmente lehrte in diesen Fällen weiterhin, daß die charakteristischen Komponenten des lupösen Plasmoms nicht in das perilupöse Reaktionsgebiet übergegriffen hatten, sondern stets von völlig alterationsfreien Hautsäumen flankiert, innerhalb der geschilderten, dem Lupus als solchem eigenen entzündlichen Grenzzonen lokalisiert, anzutreffen waren. Als einzige Abweichung nicht tuberkulinisierten Fällen gegenüber, machte sich eine stärkere Akzentuierung der sekundären Entzündungsphänomene geltend, die sowohl im Bereiche der Plasmome selbst, (Ödem, Faserquellung, Leukocytenansammlung), als an deren Cirkumferenz (seröse Durchfeuchtung, Gefäßdilatation, Rundzellvermehrung) zum Ausdruck kamen. Es zeigt das ja zweifellos für die längst anerkannte spezifische Affinität des Tuberkulins zum tuberkulösen Gewebe, dessen natürliche, an Ort und Stelle produzierten Toxine durch das hinzugekommene Serum eine erhöhte Wirkungsfähigkeit erfahren. Als sichtbares

Zeichen dieser gesteigerten Giftwirkung war eben eine Zunahme der intra- und perilupösen Entzündungserscheinungen zustande gekommen. Doch beweisen diese Befunde gleichzeitig auch, daß sich die örtlichen Reaktionsphänomene weithin über die Grenzen des spezifischen Gewebes ausdehnen können, ohne in ihrem anatomischen Substrate durch spezifische Elemente bedingt zu sein.

Dies geht aber weiterhin auch aus den Heilungsverhältnissen hervor, in dem alle innerhalb der Reaktionszone operierten Lupusfälle anstandslos zur Benarbung kamen und in zwei Beobachtungen (XV, XVII) sogar seit dem Eingriff ein $1\frac{1}{2}$jähriges rezidievfreies Intervall verstrichen ist.

Nicht ungünstiger lauten Buschkes[1]) an der Breslauer Klinik gewonnenen Erfahrungen, der zur Bestimmung der Exstirpationsgrenzen systematisch die örtliche Tuberkulin-Reaktion zu verwerten trachtete (T. Kochii) und in allen Fällen des diffusen Tuberkulin-Erythems die Exstirpation innerhalb der Reaktionszone vorzunehmen gezwungen war, ohne daß hiedurch die Heilresultate eine Beeinträchtigung erfahren hätten.

Wenn daher Klingmüller an der Hand seiner Befunde den Standpunkt vertritt, daß für die therapeutischen Maßnahmen (es sind wohl nur die radikalen gemeint) die örtlichen, durch Injektion von Alt-Tuberkulin hervorgerufenen Reaktionszonen als Direktive zu dienen haben, so können wir ihm nur insoferne beipflichten, als sich dieser Vorschlag auf die scharf markierten, die spezifischen Infiltrate nur um wenige Milimeter überragenden Erythemsäume bezieht, und dies umso eher, als uns ja die klinischen und anatomischen Merkzeichen ohnehin bei der Absetzung der Krankheitsherde über ähnlich ausgedehnte perilupöse Areale hinauszugehen heißen.

---

[1]) Über die Radikalexstirpation des Lupus. Arch. 1899. XLVII.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Bern.
(Prof. Dr. Jadassohn.)

Über Lichen spinulosus.

Von

Dr. **Felix Lewandowsky,**
Assistent der Klinik.

(Mit vier Abbildungen im Texte.)

Unter der Überschrift: „Lichen pilaris seu spinulosus (Syn. Lichen spinulosus Devergie") beschreibt Radcliffe-Crocker in seinem Lehrbuch der Hautkrankheiten eine seltene Affektion, von der er eine größere Anzahl Fälle beobachtet hat. Es handelt sich dabei um eine entzündliche Erkrankung der Follikel. Die Entwicklung vollzieht sich akut oder subakut in Schüben. Die einzelnen Effloreszenzen sind stecknadelkopfgroße, rote, konische Papeln, die im Zentrum einen Hornstachel tragen. Letzterer wird bis $^1/_{10}$ Zoll lang. Fährt man mit der flachen Hand über die erkrankten Flächen, so hat man das Gefühl, als ob man über ein Reibeisen streicht. Der Hornstachel kann herausgehoben werden und hinterläßt dann eine Vertiefung in der Papel. Wenn die Effloreszenzen eine Zeitlang bestanden haben, verlieren sie ihre Röte und nehmen die Farbe der normalen Haut an. Die Papeln stehen dicht nebeneinander in Herden angeordnet, die oft sehr groß und unregelmäßig ausgebreitet sind. Diese Herde sind symmetrisch verteilt oft über wenige, häufig aber auch über fast alle Gegenden des Körpers. Die gewöhnlichste Lokalisation bilden der Nacken, das Gesäß, die Trochantergegend, das Abdomen, die Beugeseite der Oberschenkel, die Kniekehlen, die Streckseiten der Arme. Niemals befallen werden das Gesicht, die oberen Partien der Brust, die Hände und Füße. In Fällen, in denen die Effloreszenzen-



zenzen nicht über den ganzen Körper ausgesäet sind, zeigen sie die Tendenz, in kreisrunden Gruppen aufzutreten, doch finden sich auch außerhalb dieser Herde disseminierte Papeln. Die einzelnen Herde treten plötzlich auf, vergrößern sich einige Tage lang und bleiben dann unter Abblassung der Papeln häufig unbegrenzte Zeit unverändert bestehen.

Die Affektion erscheint meist als selbständige und einzige Erkrankung; doch hat sie Crocker auch zusammen mit Lichen scrophulosorum, dem kleinpapulösen follikulären Syphilid und mit Lichen ruber planus beobachtet. Sie verursacht geringes oder gar kein Jucken und überhaupt keine Beschwerden außer dem unangenehmen Hängenbleiben der Hornstacheln an den Kleidern.

Die Ätiologie ist unbekannt. Die Krankheit bevorzugt das kindliche Alter und ist nach Crockers Erfahrungen bei Knaben häufiger als bei Mädchen. Mehrere Patienten sahen blaß aus und waren von schwächlicher Konstitution; doch konnte ein Zusammenhang mit inneren Leiden niemals festgestellt werden. Histologische Untersuchungen wurden weder von Crocker noch von anderen Autoren ausgeführt.

Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie die gewöhnliche Keratosis pilaris in Betracht. Doch finden sich hier nie so ausgesprochene Hornstacheln, wie beim Lichen spinulosus; auch ist nach Crocker zu keiner Zeit ein entzündliches Stadium wahrnehmbar (was aber für die erythematösen Formen der Keratosis follicularis wohl kaum zutrifft), und schließlich ist die Keratosis pilaris eine diffuse, nicht eine herdförmige Eruption.

Außer dieser letzteren Erkrankung können nur noch einige Fälle von Lichen ruber acuminatus und die primären Efflorescenzen der verrucösen Form des Lichen ruber planus eine oberflächliche Ähnlichkeit mit dem Lichen spinulosus darbieten.

Seine Prognose ist gut, da er der Behandlung immer zugänglich ist. Unbehandelt bleibt er unbestimmte Zeit bestehen. Die Therapie besteht in alkalischen Bädern, Waschungen mit Spiritus, Oleum Cadini. Innerlich kann man Roborantien geben.

Radcliffe-Crockers „Diseases of the Skin“ ist das einzige der mir zur Verfügung stehenden Lehrbücher der Hautkrank-



heiten, das eine Beschreibung des Lichen spinulosus enthält. Bei den deutschen und französischen Autoren finden wir kaum den Namen erwähnt. Das befremdet bei den letzteren umsomehr, als die Krankheit von Crocker und anderen englischen Dermatologen als „Lichen spinulosus Devergie" bezeichnet wird. Die Beziehung, die zwischen dem Lichen spinulosus und dem Namen Devergies besteht, herauszufindem, ist mir leider nicht gelungen. In Devergies berühmtem Buche „Traité pratique des maladies de la peau" aus dem Jahre 1854 kommt weder die Bezeichnung „Lichen spinulosus" noch die Beschreibung eines ähnlichen Krankheitszustandes vor. Ebensowenig ist davon in späteren Auflagen des Buches die Rede. Ein so genauer Kenner der Geschichte der französischen Dermatologie wie Brocq nennt bei der übrigens ganz kurzen Erwähnung des Lichen spinulosus den Namen Devergie nicht. Die betreffende Stelle in der Pratique dermatologique (Les Lichens) lautet: „le lichen spinulosus de certains auteurs rentre soit dans les acnés cornées soit dans le lichen scrofulosorum: peut-être constitue-t-il une forme morbide à part." Zitiert wird an dieser Stelle von Brocq in der Anmerkung bloß Stowers. Außer bei Brocq konnte ich in der französischen Literatur, soviel ich auch gesucht habe, nirgends eine Notiz über den Lichen spinulosus finden. Ebenso gering war die Ausbeute in der deutschen Literatur. Unter den großen Lehrbüchern ist Unnas „Histopathologie der Hautkrankheiten" das einzige, in dem eine vielleicht hierhergehörige Affektion erwähnt wird. Bei der Besprechung der Keratosis suprafollicularis und des Lichen pilaris sagt Unna: „doch darf nicht übersehen werden einmal, daß Crocker unter demselben Namen des Lichen pilaris auch die davon verschiedene, nicht an die Streckseiten gebundene, fleckweise auftretende Keratosis follicularis spinulosa beschreibt, die ich, da sie klinische und bedeutende anatomische Differenzen zeigt, ebenfalls von der Keratosis suprafollicularis trenne, und daß er andererseits den gewöhnlichen Lichen pilaris unter Keratosis pilaris aufführt und für nicht entzündlich hält."

Unna kommt aber, soweit ich sehe, nicht wieder auf die Keratosis follicularis spinulosa zurück. Auch in der dermatologischen Zeitschriftenliteratur Deutschlands wird der Lichen spinulosus nirgends genannt. Es bleibt eigentlich nur ein Fall, den kürzlich Halberstädter in der Breslauer dermatologischen Gesellschaft vorstellte, bei dem die Diagnose „Lichen spinulosus“ in Betracht gezogen aber nicht gestellt wurde, da auch Gesicht und behaarter Kopf befallen waren, die Plaques schärfere Begrenzung zeigten als beim Lichen spinulosus und Pigmentierungen hinterließen.

Wir sind also bei dem Studium des Lichen spinulosus fast gänzlich auf die Angaben der englischen Literatur angewiesen. Wir finden in den Sitzungsberichten der Londoner dermatologischen Gesellschaft aus dem letzten Jahrzehnt mehrere Fälle von Lichen spinulosus angeführt, Fälle, die wohl auch Crocker bei seiner Beschreibung der Krankheit mit vor Augen hatte.

Außer einem ganz kurz referierten Fall von Abraham, bei dessen Patienten die Krankheit seit zwei Monaten bestand, symmetrische Lokalisation und ziemlich diffuse Verbreitung über Arme, Rücken und Oberschenkel aufwies, müssen wir da zunächst die beiden Fälle von Colcott Fox erwähnen. In dem ersten handelt es sich um einen sonst gesunden Knaben von 7 Jahren aus gesunder Familie. Die Krankheit begann vor drei Wochen plötzlich mit Auftreten einzelner Herde auf dem Rumpf und entwickelte sich allmählich. Die Herde sind kreisrund oder oval, blaßrot oder kaum gefärbt und sind charakterisiert durch Hervorragen sämtlicher Follikel des befallenen Gebietes. Jeder Follikel trägt einen Hornstachel im Zentrum. Die Herde sind symmetrisch über Rumpf und Extremitäten verteilt. Die Haut zwischen den Herden zeigt keine abnorme Beschaffenheit. Es bestand kein Jucken. Colcott Fox hält den Fall für ein gutes Beispiel einer zwar seltenen, aber in London ziemlich bekannten Kinderkrankheit, die er am liebsten als Lichen spinulosus Devergie bezeichnen will. Das Vorkommen der Hornstacheln beim kleinpapulösen Syphilid wird erwähnt. Der zweite ähnliche Fall von Colcott Fox betraf ebenfalls einen 7jährigen Knaben von etwas zarter Konstitution, der früher an Rachenkatarrh und Schwellung der Halslymphdrüsen gelitten hatte. Die Erkrankung bestand seit sechs Monaten. Art und Beschaffenheit der Herde war wie im vorigen Falle. Lokalisiert waren sie symmetrisch auf Stirn, Ellenbogengegend, Gesäß und Waden. Es scheint nach Colcott Fox, als ob die follikuläre Läsion mit der Bildung eines kleinen Pfropfes beginnt, worauf dann eine Entzündung der nächsten Umgebung folgt.

Es folgt ein Fall von Perry aus dem Jahre 1896. Bei einem 14jährigen Knaben bestanden auf den seitlichen Halspartien, Schultern, Armen, Achselhöhlen, Abdomen, Leistengegend, Rücken zahllose kleine Papeln, aus denen $^1/_8$ Zoll lange Borsten hervorragten. Die Affektion ist chronisch entzündlicher Natur. Die Entwicklung der einzelnen Effloreszenz geschieht nach Perry derart, daß sich um den Follikel ein roter Hof bildet, der schließlich die Basis der Papel darstellt. Der Hornstachel bildet sich allmählich. Bei längerem Bestehen verliert sich die rote Farbe, so daß zuletzt ein Hornstachel auf einer blassen Papel bleibt. Die Schwierigkeit der Unterscheidung dieses letzten Zustandes von der gewöhnlichen Keratosis pilaris wird von Perry und anderen Mitgliedern der Gesellschaft hervorgehoben.

In demselben Jahr zeigte Mackey die Photographie eines Falles von Lichen spinulosus bei einem 12jährigen Mädchen. Es bestanden Herde auf dem Nacken, der Achsel- und Gesäßgegend. Die Affektion hatte bereits 2 Jahre bestanden, als die Patientin zur Beobachtung kam, und wich der Behandlung mit Bädern, alkalischen Abwaschungen und Teer.

Zweifelhaft ist der Fall, den Pringle 1897 in der Dermatological society of London vorstellte. Bei einer 36jährigen Frau fand sich am linken Unterschenkel ein leicht erhabener ovaler Erkrankungsherd mit dunkelbraunem, allmählich in die normale Haut übergehendem Hofe. Die Oberfläche dieses Herdes war mit Hornpfröpfen oder -stacheln dicht besetzt, die beim Darüberstreichen Reibeisengefühl verursachten. Die Stacheln nahmen nach der Peripherie zu an Länge ab; die dazwischen liegende Haut war entzündet, infiltriert und verdickt, bei Glasdruck blieb braune Pigmentation zurück. Drei ähnliche bedeutend kleinere Herde bestanden am anderen Unterschenkel. In der Diskussion über den Fall sprach sich Radcliffe Crocker dahin aus, daß es sich nicht um einen Lichen spinulosus, sondern um einen Lichen verrucosus handle. Fox machte gegen Lichen spinulosus geltend: das Alter der Patientin, die fehlende Symmetrie und die entzündliche Infiltration, die bei Lichen spinulosus nicht vorkomme. Er betonte ferner, daß die Hornstacheln zwar ein konstantes Symptom des Lichen spinulosus seien, aber auch bei anderen chronischen und indolenten Follikelaffektionen, ja sogar beim miliaren papulösen Syphilid gefunden wurden.

Pringle hat ferner im Jahre 1900 einen Fall von Lichen spinulosus vorgestellt. Die Patientin, ein 8jähriges Mädchen, litt seit drei Monaten an der Affektion, die auf häufige Bäder und Einreiben mit Salizylsalben rasch zurückging. Die Krankheit begann an den Beinen, wo mehrere typische große Plaques mit hervorspringenden Hornstacheln bei der Palpation das Gefühl des Reibeisens verursachten. Merkwürdig war das hochgradige Befallensein des Rückens, der mit stacheligen Effloreszenzen ganz übersäet war. Diese waren in sehr kleinen Gruppen von zwei und drei angeordnet, daneben fanden sich auch isolierte Papeln. Die entzündliche Natur der frischeren Läsionen ließ sich aus dem sie



umgebenden roten Hof erkennen. Ein weiterer Fall bei einem 69j. Manne, den Pringle im Jahre 1902 trotz vieler Abweichungen vom normalen Typus wegen des Vorhandenseins hornstachelartiger Gebilde mit der Diagnose Lichen spinulosus vorstellte, erwies sich später als Lichen ruber planus.

Bei Stowers Beobachtung (1899) handelte es sich um eine 32jährige Frau, bei der die Affektion Brust und Rücken befallen hatte. In diesem Falle war starkes Jucken vorhanden. Crocker wies wieder auf das Vorkommen spinulöser Papeln beim Lichen scrofulosorum und beim miliaren Syphilid hin.

In demselben Jahre stellte Galloway einen 5jährigen Knaben mit der Diagnose Pityriasis rubra pilaris vor. Auf der Vorderfläche beider Knie auf den Unterschenkel sich fortsetzend bestand seit einem Jahr ein großer einzelner Herd von erythematöser Haut, aus der die Follikelmündungen als spitze hornige Papeln hervorragten. Die erkrankten Flächen befanden sich fortwährend im Zustand leichter Abschuppung. Später waren einige kreisrunde Herde auf dem Rumpf und den Extremitäten aufgetreten. — Crocker und Perry stellten in diesem Falle die Diagnose Lichen spinulosus. Auch Colcott Fox, Stephen Mackenzie und Brooke neigten mehr zu dieser Ansicht, während Pringle sich Galloway anschloß.

In der Australasian medical Gazette beschrieb 1902 Bennet einen Fall von Lichen spinulosus. Bei einem 14jährigen Mädchen trat vor drei Monaten ein Ausschlag auf, der am Halse beginnend Gesicht und Schultern und die Extremitäten bis zum Hand- und Fußgelenk ergriff. Die Effloreszenzen waren stecknadelkopfgroße follikuläre Papeln, rot, konisch von langer Hornspitze überragt. Nach Herausziehen der Hornstacheln blieb ein kleines Grübchen im Zentrum der Papel. Die Affektion war vollkommen schmerzlos und heilte durch Gebrauch alkalischer Bäder und Tonica.

Es bleibt dann schließlich noch ein fraglicher Fall, von Mac Leod in diesem Jahre der Londoner dermatologischen Gesellschaft vorgestellt. Die Patientin war eine robuste Frau von 46 Jahren. Die Krankheit trat auf als herdweise symmetrische Eruption auf den Schläfen, hinter den Ohren, auf Hals, Brüsten, Sternalgegend, Abdomen, Lenden-Leistengegend, Kniekehlen, in geringem Maße auch auf den Streckseiten der Vorderarme. Die Läsion begann mit spitzen, follikulären Papeln, aus denen zirka 1 *mm* lange, an der Spitze braun gefärbte Hornstacheln hervorragten. Die einzelnen Herde hinterließen nach Involution dunkel bräunlich pigmentierte Flecke. Dieses letztere Symptom zusammen mit dem Alter der Patientin spricht nach Ansicht des Autors gegen Lichen spinulosus, während der entzündliche Beginn, die Symmetrie und Verteilung der Herde diese Diagnose nahelegten.

Bei der Spärlichkeit dieses hier kurz wiedergegebenen Materials und bei der Unsicherheit der Diagnose sowie der

Selbständigkeit des Lichen spinulosus ist es wohl berechtigt, etwas näher auf einen Fall von dieser Krankheit einzugehen, der im vorigen Winter in der dermatologischen Klinik zu Bern beobachtet wurde, umsomehr als wir den Fall vom ersten Beginn bis zu Ende verfolgen konnten, und die Möglichkeit einer histologischen Untersuchung gegeben war.

Am 12. Oktober 1902 wurde ein 9jähriges Mädchen wegen einer Geschwulst auf dem behaarten Kopfe in die Klinik gebracht. Aus der Anamnese ist zu erwähnen, daß die Mutter der Patientin an Phthisis pulmonum gestorben ist. Die Kleine selbst soll früher kränklich gewesen sein und häufig an Erkältungen gelitten haben. In den letzten Jahren war sie dagegen gesund; Hautaffektionen habe sie noch nicht gehabt.

Das Kind war normal entwickelt und bot keinerlei pathologischen Befund abgesehen von der Kopfgeschwulst. Diese wies alle klinischen Merkmale eines Kerion Celsi auf, eine Diagnose, die durch den mikroskopischen und kulturellen Nachweis von Trichophytonpilzen gesichert wurde. Es bestand bei Sekundärinfektion mit Staphylococcus aureus und albus starke Eiterung. Das Kerion wurde zunächst mit feuchten Verbänden, erst mit Liquor aluminii acetici, dann mit Vinum camphoratum 1°/₀ behandelt. Am 19. Oktober zeigte sich plötzlich die Haut des Nackens und Rückens bis zur Mitte der Scapulae und vorn bis an die Claviculae stark gerötet, infiltriert mit dicken grünlich gelben Krusten bedeckt. Diese offenbar durch den von den Haaren herabsickernden Eiter verursachte Dermatitis wurde anfangs mit Naftalanzinkpaste, vom nächsten Tage au einfach mit Borvaselin behandelt, worauf sie, ebenso rasch wie sie gekommen war, wieder zurückging. Zugleich wurde eine etwas energischere Behandlung des Kerion Celsi begonnen. Es wurden multiple Inzisionen in die Geschwulst vorgenommen, und diese dann mit Kalomel bestreut und mit Kochsalzlösung verbunden.

Am 23. Oktober wurde am Rumpfe des Kindes ein Ausschlag bemerkt, der symmetrich auf Brust, Bauch und Rücken bis herab zum Darmbein lokalisiert war. Der Ausschlag bestand aus kleinen, intensiv roten papulösen Effloreszenzen von der Form und Größe eines Stecknadelknopfes. Die Papeln waren derb anzufühlen und trugen größtenteils sehr bald ein stark glänzendes Epidermisschüppchen im Zentrum, einige auch eine kleine Pustel. Durch Druck konnte man aus dieser ein eitriges Tröpfchen entleeren, das, unter dem Mikroskop betrachtet, Eiterkörperchen und Detritus, aber keine Bakterien enthielt. Kulturen blieben steril. Die Effloreszenzen waren streng an die Follikel gebunden, ihre Anordnung nicht überall die gleiche. Während auf den vorderen Brust- und Bauchpartien



fast jeder Follikel ergriffen schien, waren die Papeln auf den Seiten und auf dem Rücken nicht so dicht gesäet, sondern mehr vereinzelt. Die Haut zwischen den Effloreszenzen zeigte überall völlig normale Beschaffenheit. Da der Ausschlag keinem bekannten Krankheitsbild entsprach, so wurde ein kleines Hautstückchen vom Rücken zur histologischen Untersuchung excidiert, über dessen Ergebnis ich später im Zusammenhang berichte. In den nächsten 8 Tagen nahm der Ausschlag zu. Die Papeln wurden auch auf den Seiten- und Rückenpartien zahlreicher und die Affektion breitete sich über die Glutaealgegend bis auf die Oberschenkel aus. Hier an der Grenze zur normalen Haut machte sich deutlich eine Gruppierung der Effloreszenzen in kreisrunden, etwa 1—3 markstückgroßen Herden bemerkbar. Da die Krankheit kein Jucken und keinerlei Beschwerden verursachte, sahen wir von einer Therapie ab, um den Verlauf ungestört beobachten zu können. Das Kerion Celsi hatte sich bedeutend gebessert und wurde nun wieder mit feuchten Verbänden von Liquor alumin. acetic behandelt. Weitere 8 Tage blieb der Ausschlag auf dem Rumpfe ziemlich unverändert bestehen. Dann begannen die Papeln besonders auf den oberen Rumpfpartien allmählich abzublassen. Gleichzeitig konnte man eine sehr auffallende Veränderung im Zentrum der Effloreszenzen bemerken. Sie bestand in der Bildung von Hornmassen, die als 1 bis 2 *mm* lange, leicht gekrümmte, ziemlich harte Stacheln aus der Mitte der Papeln hervorragten. Strich man mit der Handfläche über die Brust des Kindes, so hatte man ein ähnliches Gefühl, als ob man über ein Reibeisen strich. Am 19. Nov. wurde eine solche Effloreszenz mit Hornstachel aus der Inguinalgegend zur histologischen Untersuchung excidiert. Der Ausschlag bildete sich nur langsam zurück. Mitte Dezember waren die Effloreszenzen auf der oberen Rumpfhälfte durch ihre Farbe nicht mehr, wohl aber noch durch die Hornkegel von der normalen Haut zu unterscheiden. Auf den unteren Rumpfpartien hingegen mit einer ziemlich scharfen Grenze am Rippenbogen beginnend waren die Effloreszenzen immer noch als leicht gerötete Papeln mit Hornstachel wahrnehmbar. Allmählich zeigten sie aber auch hier Neigung zum Abblassen und Verschwinden.

Ende Dezember waren typische Hornstacheln nicht mehr vorhanden, dagegen traten die Follikel immer noch stärker als normal hervor. Am 18. Jänner 1904, als das Kind nach Abheilung des Kerion Celsi und mit reichlich neu wachsenden Haaren an der erkrankt gewesenen Stelle entlassen wurde, zeigte auch die Haut des Rumpfes nichts Abnormes mehr.

Die zum Studium der anatomischen Läsion excidierten Hautstückchen wurden in Alkohol fixiert und gehärtet und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Hämalaun-Eosin, Karbolthionin-Orangetannin, nach Weigert, Gram und v. Gieson gefärbt.

Es konnte bei der histologischen Untersuchung an Epidermis und Cutis nichts Pathologisches nachgewiesen werden; ebenso waren die Schweißdrüsen und ihre Ausführungsgänge normal. Ein abnormes Bild dagegen boten die Follikel und ihre nächste Umgebung. Und zwar ließen sich Veränderungen dreierlei Art feststellen, von denen die ersten beiden bei der ersten Biopsie, die letzte bei der zweiten gefunden wurden.

1. Der Follikel erscheint auf dem Schnitt in seinem oberen Teile breiter als normal. Hier sind die Zellen der äußeren Wurzelscheide, in den inneren, dem Haar anliegenden Schichten trübe, gequollen, unscharf begrenzt; die Kerne zum Teil schlecht gefärbt. Die Interzellularräume des Follikelepithels sind stark erweitert, die Epithelien vielfach vacuolisiert. Um das Haar herum hat sich ein großer Hohlraum gebildet, auf dessen Grunde man aus degenerierten Epithelien bestehende Schollen gewahrt. Das Epithel des Follikelausganges zeigt eine deutliche circumscripte Parakeratose. Leukocyten finden sich überall in den Interzellularräumen, aber immer nur als einzelne Exemplare, nirgends in größeren Haufen. Auch die Umgebung des Follikels ist von Rundzellen infiltriert. — Der untere Teil des Follikels scheint nicht pathologisch verändert; das Haar sitzt der normalen Papille auf und verläuft gerade; die innere Wurzelscheide ist ebenfalls normal. Eine Talgdrüse wurde bei dem einen Follikel, der sich in der Serie vollständig verfolgen ließ, nicht gefunden. (Fig. 1.)



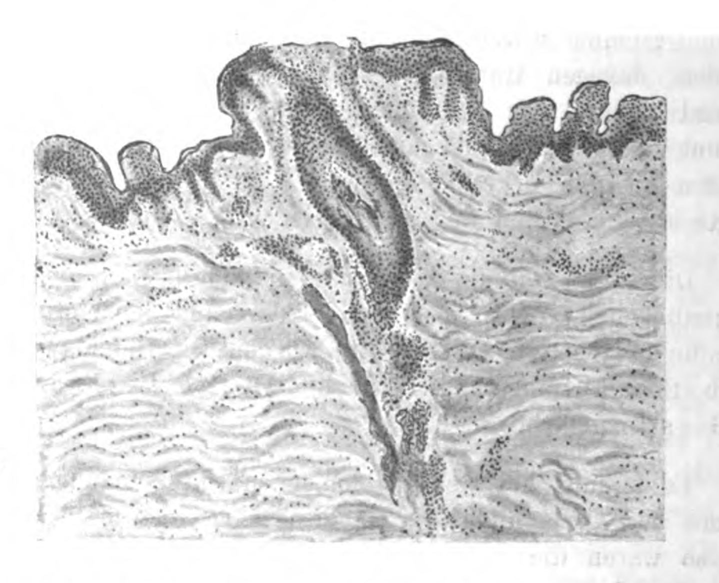


Fig. 1.

2. Im Inneren des Follikels besteht eine große Höhlung, angefüllt mit mono- und polynucleären Leukocyten. Außerdem finden sich sehr vereinzelte vielkernige. riesenzellenähnliche Gebilde, ähnlich denen, die von Unna als ballonierende Degeneration der Epithelien bei Varizellen etc. beschrieben wurden. Diese Höhlung hat eine an der Oberfläche breite, nach der Tiefe spitz zulaufende Form. In einigen Follikeln reicht sie bis unmittelbar an die Oberfläche, so daß sie nur noch von einigen Hornlamellen bedeckt ist; bei anderen bilden wenige Lagen zum Teil parakeratotischer Epithelzellen die Decke. Die Seitenwände des zentralen Hohlraumes werden in manchen Follikeln von einigen Schichten gut erhaltener Epithelzellen gebildet, die aber eine ganz platte Form angenommen haben. Bei anderen hingegen sind die Wände derartig von Leukocyten infiltriert, daß wohl noch einige längliche Zellen mit ovalen hellen Kernen, nicht aber eine zusammenhängende Lage von Epithelzellen zu erkennen ist. Doch läßt sich nirgends ein Hinausgreifen der Höhle über die Grenze des Follikels oder eine Einschmelzung des umgebenden Bindegewebes konstatieren. Die den unteren Teil der Höhlung begrenzenden Zellen zeigen häufig noch die unter 1. beschriebene Veränderung. Das Haar — wohl meist ein Kolbenhaar — verläuft gerade, im oberen Teile einer Seiten-

wand der Höhle anliegend. An einigen Follikeln scheint es nicht auszutreten, sondern stößt gegen die Wand des Follikelausganges, diese deutlich ausbuchtend. Mehrfach fanden sich zwei Follikel nahe nebeneinander, in einem Falle waren beide in gleicher Weise erkrankt, in einem zweiten war nur der eine affiziert, während der andere eine pathologische Veränderung nicht aufwies. Eine Talgdrüse wurde auch in diesem Stadium bei keinem der erkrankten Follikel gefunden. (Fig. 2 und 3.)

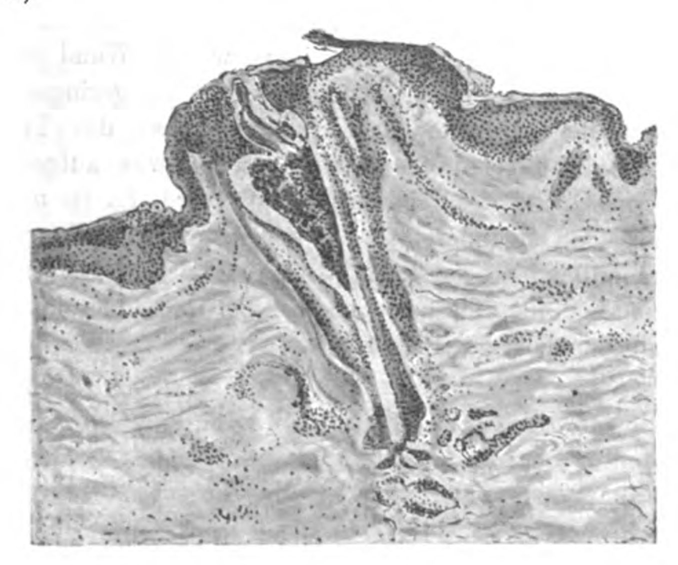


Fig. 2.



Fig. 3.

3. Der Follikel stellt einen klaffenden, nach oben weit geöffneten Trichter dar, dessen Spitze im Grunde des Follikels gelegen ist. Hart am Trichterrand, von der normalen Epidermis der Umgebung sich scharf abgrenzend, beginnt eine Parakeratose des Follikelepithels, charakterisiert durch das Fehlen des Keratohyalins und das Erhaltenbleiben färbbarer stäbchenförmiger Kerne. Diese Parakeratose reicht bis auf den Grund des Follikeltrichters hinab. Die äußeren, d. h. die dem Stratum Malphighi entsprechenden Schichten des Follikelepithels zeigen Erweiterung der Interzellularräume, die von einzelnen Leukocyten durchsetzt sind. Auch die bindegewebige Wand des Follikels und dessen nächste Umgebung weist ein geringes Ödem und Rundzelleninfiltration auf. In der Achse des Trichters verläuft das gut erhaltene Haar, dessen etwas aufgefaserter Kolben vom Grund des Trichters umfaßt wird. Es ist umgeben von zahlreichen einander, parallel gelagerten, das Haar tütenförmig umhüllenden, parakeratotischen Lamellen und ragt mit dieser Umkleidung weit aus dem Follikel und über das Niveau der Epidermis hervor. (Fig. 4.)

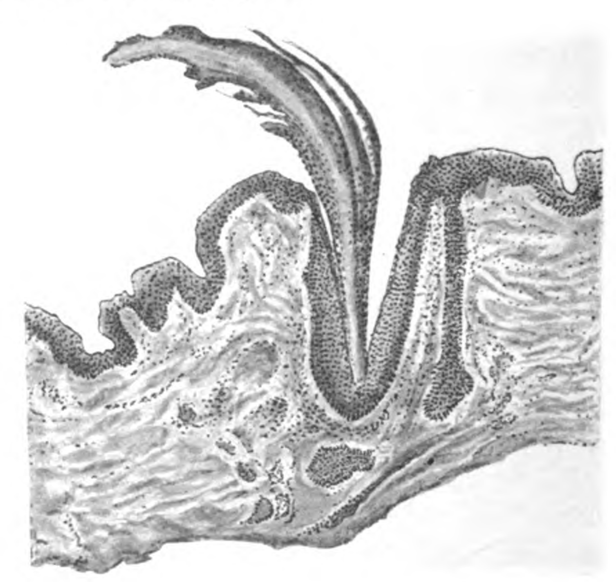


Fig. 4

Die klinische Diagnose unseres Falles als Lichen spinulosus war leicht für den, der einmal die Beschreibung

Crockers gelesen hatte, mit der die Erscheinungen gut übereinstimmten. Auffallend ist nur die große Ausdehnung der Krankheit, was ja aber auch bei Crocker als möglich erwähnt wird, und das relativ späte Erscheinen der Hornstacheln. Letzteres kann man vielleicht dadurch erklären, daß der Fall infolge der täglich stattfindenden Untersuchung der Patientin in seinem allerersten Beginn entdeckt wurde und wir dadurch in die Lage gesetzt wurden, die rein entzündlichen Anfangserscheinungen längere Zeit vor Auftreten der immerhin sekundären Hyperkeratose zu studieren. Das rasche Abheilen ist vielleicht auf die günstigen hauthygienischen Bedingungen des klinischen Aufenthaltes zurückzuführen.

Von anderen Krankheitsbildern kam unser Fall keinem so nahe, daß die Differentialdiagnose ernstlich in Frage gekommen wäre. Mit den gewöhnlichen follikulären Keratosen, dem banalen Lichen pilaris, der Keratosis suprafollicularis von Unna bot er höchstens in den letzten Stadien der Involution einige entfernte Ähnlichkeit, war aber auch da noch durch Lokalisation und Anordnung von ihnen verschieden.

Von der Keratosis follikularis contagiosa Brooke war er durch den Charakter der einzelnen Effloreszenzen, die gar nicht comedoartig waren, durch das Fehlen der Pigmentation und Hornschichtverdickung im erkrankten Bezirk differenziert.

Mit dem Lichen scrophulosorum hatte er bei der oben beschriebenen Form, Farbe und Derbheit der Effloreszenzen eigentlich nur die Lokalisation, den follikulären Sitz und die Gruppierung gemeinsam. Für ein kleinpapulöses Syphilid oder für Pityriasis rubra pilaris lagen gar keine Anhaltspunkte vor.

Schließlich konnte man noch an einen Zusammenhang mit dem ursprünglichen Leiden, der Trichophytie, denken. Abgesehen aber davon, daß solche Formen von Trichophytie niemals beobachtet wurden,[1]) spricht dagegen, daß trotz häufigen Suchens weder kulturell noch mikroskopisch in den Efflores-

[1]) In Betracht kämen höchstens die drei Fälle, die Pellisari bei einer kleinen Epidemie von Trichophytie an drei Geschwistern beobachtete (Lo sperimentale 1895 Nr. 4, ref. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1896, Bd. 22, pag. 206). Die Trichophytie trat hier unter einem Bilde auf, das große Ähnlichkeit zeigte mit dem Lichen scrophulosorum: vorherrschend

zenzen Pilze nachgewiesen werden konnten. Um alle Eventualitäten zu erörtern, müßte man noch dem Einwurf, es könne sich um ein Arzneiexanthem gehandelt haben, begegnen. Das einzige medikamentöse Agens, das in Frage kommen konnte, wäre das bei der Kalomel-Kochsalzbehandlung des Kerion Celsi entstandene Sublimat. Dagegen, daß es sich bei der Affektion um den Ausdruck einer Quecksilberidiosynkrasie gehandelt habe, spricht aber von vorneherein neben allem anderen, daß die Krankheit nach Aussetzen jener Therapie unverändert bestehen blieb und erst viel später ihren langsamen Verlauf zur Heilung nahm.

Erklären wir also unseren Fall für einen typischen Fall von Lichen spinulosus im Sinne Crockers, so hätten wir damit eigentlich schon zu der Frage Stellung genommen: ist der Lichen spinulosus der Autoren nur eine Erscheinungsform anderer Krankheiten, oder stellt er eine „forme morbide à part" dar? Wenn wir den charakteristischen und typischen Verlauf und die Eigentümlichkeit der anatomischen Läsion betrachten, so müssen wir uns meines Erachtens z. Z. für die Selbständigkeit des Lichen spinulosus entscheiden. Wir kämen in der Tat in Verlegenheit, wenn wir den Lichen spinulosus, wie er von uns beobachtet wurde, bei irgend einer anderen Hautkrankheit unterbringen sollten. Zu den reinen Keratosen gehört er entschieden nicht. Denn die Bildung der Hornstacheln, ein so wichtiges Symptom sie auch ist, stellt doch nicht das eigentliche Wesen der Krankheit dar. Sie ist, wenn auch vielleicht die charakteristischste, so doch nur eine sekundäre Erscheinung, ein Involutionsprozeß der primären intrafollikulären Entzündung.

Mit den histologischen Veränderungen des gewöhnlichen Lichen pilaris, wie sie von Unna, Jacquet und Giovannini beschrieben wurden, hat selbst das letzte Stadium des Lichen spinulosus keine Ähnlichheit. Näher steht er schon der Keratosis follicularis contagiosa, die Brooke auffallenderweise für identisch mit dem Lichen spinulosus hielt. Auch hier ist der

über den Rumpf verbreitete miliare Knötchen, die meist von einem gelblichen, zuweilen von einem rötlich cyanotischen Hof umgeben waren. Doch wurden in diesen Fällen in den Epidermisschuppen mikroskopische Pilze nachgewiesen. Auch wird von einer Hornstachelbildung nichts erwähnt.

Follikel trichterförmig erweitert, das Haar in der Achse verlaufend von schmalen Hornlamellen umgeben. Aber weder klinisch noch histologisch sind bei der Brookeschen Krankheit entzündliche Erscheinungen beobachtet, die dem Anfangsstadium des Lichen spinulosus entsprächen. Dasselbe gilt von der Keratosis circumpilaris (Kératose pilaire engaînante), die letzthin von Audry beschrieben wurde und bei welcher wesentlich nur die stachelartige Ansammlung der Hornlamellen (ohne Parakeratose) um die Haare an den Lichen spinulosus erinnert.

Wir brauchen ferner nur kurz zu erwähnen, daß die Hornstacheln, allerdings sehr selten, auch bei anderen bekannteren Hautaffektionen vorkommen, die sicherlich an sich nicht zu den Hyperkeratosen gehören, dem kleinpapulösen Syphilid und dem Lichen scrophulosorum. Dadurch wird ja auch Brocqs Ansicht verständlich, daß ein Teil der bisher beschriebenen Lichen spinulosus-Fälle in die Gruppe des Lichen scrophulosorum gehören. Wenn andererseits Brocq meint, daß ein weiterer Teil der Fälle als Acné cornée aufzufassen sei, so dürfen wir dabei nicht an die gewöhnliche chronische Form der Acné cornée denken. Diese, mit ihrer Lieblingslokalisation im Gesicht und den comedoartigen Effloreszenzen, hat mit dem Lichen spinulosus der englischen Autoren sicher nichts zu tun. Nun ist aber von Tenneson und Leredde unter dem Namen Acné kératique ein Krankheitsbild beschrieben worden, das einige Ähnlichkeit mit dem Lichen spinulosus hat. Diese von Thibierge als „Acné cornée exanthématique" bezeichnete Krankheit zeigt eine ähnliche Lokalisation und die gleiche Neigung zur Gruppierung wie mein Fall. Doch geht aus der Beschreibung nicht hervor, daß die hirsekorngroßen hornigen Erhebungen stachelähnlich waren. Die anatomischen Veränderungen hingegen in dem einen von Tenneson und Leredde untersuchten Fall entsprechen nicht den von uns gefundenen. Sie bestehen in Verhornung des Follikelausganges, Bildung von Hornlamellen um das Haar und in perifollikulärer Infiltration, besonders um die Gefäße herum. Der Follikel selbst ist intakt, außer daß sein Epithel von einzelnen Wanderzellen durchsetzt ist. Die Hauptläsion zeigt die Talgdrüse, die stark mit Leukocyten infiltriert ist und deren Drüsenzellen atrophieren.



Auch Giovannini hat unter dem Namen „Acne cornea" einen Fall publiziert, der klinisch dem Fall von Tenneson und Leredde ziemlich nahe kommt. Bei einem 11jährigen Mädchen traten auf Nacken, Ellenbogengegend, Schultern, Rücken, Beinen kleine Hornkegel auf, die aus den Haarfollikeln hervorzugehen schienen. Diese Hornkegel zeigten ausgesprochene Neigung, Gruppen und Plaques von verschiedener Ausdehnung zu bilden. Die Affektion, die sich sehr rasch entwickelt hatte, dauerte etwa 6 Monate und verschwand, ohne Spuren zu hinterlassen. Auch bei Giovannini finden sich die hauptsächlichen pathologischen Veränderungen in den Talgdrüsen. Die Zellen derselben nehmen den Charakter gewöhnlicher Epidermiszellen an und verhornen, ja es tritt eine so massenhafte Bildung von Hornzellen auf, daß das Bindegewebe, welche die Talgdrüse von dem Haarfollikel trennt, verschwindet und Talgdrüse und Follikelausgang schließlich eine kompakte Hornmasse darstellen.

Das vorliegende Material ist noch zu spärlich, um zu entscheiden, ob diese Acné kératique resp. cornée etwa doch mit dem Lichen spinulosus der Engländer identisch ist[1]) und ob hierher vielleicht auch die Keratose folliculaire villeuse von Baudoin und Du Castel gehört. Einstweilen behalten wir den Namen Lichen spinulosus bei, ohne uns zu verhehlen, daß derselbe nicht sehr gut ist und daß die so bezeichnete Krankheit mit dem „eigentlichen Lichen", dem Lichen ruber planus, ebensowenig zu tun hat, wie der Lichen scrophulosorum.

Was die Ätiologie des Lichen spinulosus anbetrifft, so haben unsere Untersuchungen ein ganz negatives Resultat gehabt. Die Art der Ausbreitung scheint für eine parasitäre Ursache zu sprechen, doch gelang es uns weder mikroskopisch, in den Schnitten, noch kulturell Mikroorganismen nachzuweisen.

[1]) Nach Crocker entspricht die Acné cornée der Franzosen dem Lichen spinulosus der Engländer. Crocker meint hier sicher auch die Acné kératique von Tenneson und Leredde. Er selbst versteht unter Acne keratosa eine ganz andere Erkrankung, die mit Lieblingslokalisation im Gesicht unter Bildung akneartiger Effloreszenzen, Hornkrusten, Exkoriationen und Narbenbildung verläuft. Ebensowenig scheinen die von Hallopeau und Jeanselme (Annales de Derm. et de Syph. 1895, p. 305) beschriebenen Formen von Acné cornée mit dem Lichen spinulosus identisch zu sein.

Auch der Versuch, den Inhalt einer Effloreszenz auf eine nicht befallene Hautgegend des Kindes zu verreiben und dadurch auch hier den Ausschlag hervorzurufen, schlug fehl. Allerdings wurde dieser Versuch erst zu einer Zeit vorgenommen, als die entzündlichen Erscheinungen schon etwas in Rückbildung begriffen waren. Ebensowenig vermochten wir eine innere Ursache ausfindig zu machen. Es tritt also der Lichen spinulosus ein in die heute noch so große Reihe der Dermatosen mit unbekannter Ätiologie.

Fassen wir schließlich noch einmal die Ergebnisse der histologischen Untersuchung zusammen, so wird durch sie die klinische Beobachtung bestätigt, daß es sich um eine rein follikuläre Erkrankung entzündlicher Natur mit konkomitierender und vor allem mit sekundärer Parakeratose resp. Para-Hyperkeratose handelt. Unzweifelhaft stellen die drei verschiedenen Arten der Läsion, die wir oben beschrieben haben, drei aufeinanderfolgende Stadien des Prozesses dar. Derselbe beginnt mit einem Ödem der äußeren Wurzelscheide, das in den äußeren Schichten völlig dem bei andern Erkrankungen beobachtetem Status spongoides der Epidermis entspricht. In den zentralen Partien kommt es bald zu einer Hohlraumbildung unter Degeneration und Verflüssigung von Epithelzellen. Weiße Blutkörperchen durchwandern die Follikelwand und sammeln sich in dem zentralen Hohlraum an, so daß man von einer intrafollikulären Pustelbildung sprechen kann. Diese Pusteln bleiben wohl an den meisten Effloreszenzen im klinischen Bilde latent — können aber, wie in der Krankengeschichte erwähnt — gelegentlich auch makroskopisch sichtbar werden. Daß es sich dabei nicht um eine sekundäre Pustulation handelt, dafür sprach die Sterilität des Pustelinhalts. Durch die Ausdehnung der Höhlung und infolge des erhöhten Innendruckes kommt es zu einer Abplattung der begrenzenden Follikelepithelzellen. Die Infiltration der Follikelwand kann so hochgradig werden, daß kaum noch einzelne Epithelzellen zu erkennen sind. Nirgends aber finden wir eine Einschmelzung des umgebenden Bindegewebes, nirgends auf dem Grund der Pusteln jene Pfröpfe von Bindegewebsresten, die Sabouraud bei der Impetigo staphylogenes (Impetigo Bockhard) beschreibt. Die



Parakeratose des Follikelausganges, die wir schon im ersten Krankheitsstadium auftreten sahen, kann zeitweise so stark werden, daß die Hornmassen den Follikelausgang verstopfen und das Haar am Austritt verhindern. Wir sehen dann das Haar einen gewundenen Verlauf nehmen und gegen die seitliche Wand des Follikelausganges anstoßen. Bei der größeren Anzahl der Effloreszenzen aber scheint das Haar am Follikelausgang kein Hindernis zu finden.

Die weitere Entwicklung der Erkrankung geht nun wahrscheinlich folgendermaßen vor sich. Der Inhalt der Pusteln wird resorbiert. Die Parakeratose, die bisher auf den Follikelausgang beschränkt war, ergreift die ganzen inneren Schichten der Follikelwand und es findet nun um das Haar herum eine massenhafte Produktion von parakeratotischen Lamellen statt. Diese nimmt bald einen derartigen Umfang an, daß die Hornmassen im Follikelinnern keinen Platz mehr finden, und so die älteren durch die immer frisch produzierten Lamellen allmählich aus dem Follikel herausgeschoben werden. Da sie aber miteinander in festem Zusammenhang bleiben, entstehen auf diese Art jene stachelartigen Gebilde, die wegen ihrer äußerst charakteristischen Form der Krankheit ihren Namen gegeben haben. Kommt der Prozeß schließlich zum Stillstand, so wird der Stachel ausgestoßen.

Zum Schluß sei mir gestattet, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Dr. Jadassohn, für die Überlassung des Falles, sowie für die vielfache Unterstützung bei der Bearbeitung meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

Literatur.

1. Abraham. Dermatol. soc. of London. July 1894. Brit. Journ. of Dermatol. Vol. VI. 1894. p. 249.

2. Audry. Keratosis circumpilaris. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXXVIII. 1904. p. 529.

3. Baudouin und Du Castel. Kératose folliculaire villeuse. Annales 1901. p. 422. cf. auch Barbe, Keratose folliculaire. Ibid. p. 535.

4. Bennet. A case of Lichen spinulosus (Devergie). Australasian medical Gazette. Dez. 1902. p. 615. Ref. Annales 1903.

5. Brocq. Les lichens. La pratique dermatologique. Band III. pag. 140. Paris 1902.

6. Brooke. Keratosis follicularis contagiosa. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. Nr. XXII.

7. Crocker. Diseases of the Skin. Vol. I. pag. 405. 3. Auflage. London 1903.

8. — Derm. soc. of London. April 1902. Brit. Journ. of Dermat. Vol. XIV. 1902. p. 132.

9. — Acne keratosa. Brit. Journ. of Derm. Vol. LXI. 1899. p. 1.

10. Colcott Fox. Derm. soc. of London. February, April 1895. Brit. Journ. of Derm. Vol. VII. 1895. p. 90 u. 152.

11. Jacquet. Note inédite. S. bei Gauja und bei Veyrières.

12. Galloway. Dermat. soc. of London. July 1899. Brit. Journ. of Derm. 1899. p. 315.

13. Gauja. De la kératose pilaire. Thèse de Paris 1894.

14. Giovannini. Zur Histologie der Keratosis pilaris. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1902. Bd. LXIII. Heft 2.

14a. — Reperto istologie in un caso di acne cornea. Gaz. medica di Torino. 1899. Vol. XLI. Ref. Annales 1901. p. 1105.

15. Halberstädter. Über eine eigenartige Form von Keratosis follicularis. (Lichen pilaris spinulosis?) Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1903. Bd. LXVII. Heft 1. pag. 133.

16. Mac Leod. Derm. soc. of London. May 1904. Brit. Journ. of Dermat. 1904. Vol. XVI. p. 6.

17. Mackey. Dermat. soc. of London. July 1896. Brit. Journ. of Dermatol. 1896. Vol. VIII. p. 326.

18. Mibelli. Die Ätiologie und die Varietäten der Keratosen. Monatsh. f. prakt. Derm. 1897. Bd. XXIV.



19. Perry. Derm. soc. of London. February 1896. Brit. Journ. of Derm. 1896. Vol. VIII. p. 98.

20. Pringle. Dermat. soc. of London. Juni 1897. Brit. Journ. of Derm. Bd. IX. 1897. p. 74.

21. — Dermat. soc. of London. February, may 1902. Brit. Journ. of Derm. 1902. Vol. XIV. pag. 96 u. 168.

22. Stowers. Dermat. soc. of London. Febr. 1899. Brit. Journ. of Derm. 1899. Vol. XI. p. 168.

23. Tenneson et Leredde. Acné kératique. Ann. 1895. p. 285.

24. Thibierge. Acné cornée. La pratique dermatologique. Band I. pag. 253.

25. Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten. p. 288 u. 293.

26. Veyrières. Kératose pilaire. La pratique dermatologique. Bd. II. p. 952. Paris 1901.

Aus der k. k. deutschen dermatologischen Universitätsklinik von Prof. F. J. Pick in Prag.

Beitrag zur Kenntnis septischer Exantheme.

Von

Dr. **Josef Novak,**
Externarzt der Klinik.

Trotz der Reichhaltigkeit der Literatur über die so mannigfaltigen Formen der bei der septischen Infektion beobachteten Exantheme glaube ich doch, daß die Mitteilung eines einschlägigen Falles, der vor kurzem an unserer Klinik beobachtet wurde, ein allgemeineres Interesse verdient. Es zeigt dieser Fall manche Eigentümlichkeiten, die ihm ein besonderes Gepräge verleihen und diagnostische Schwierigkeiten bedingen. Dies wird am leichtesten ersichtlich, wenn wir die Krankengeschichte selbst anführen.

Anamnese: H. A., 14jähriger Taglöhnerssohn, wurde am 20./VI. 1904 von der propädeutischen Klinik des Herrn Professor Hering auf unsere Klinik transferiert.

Pat. erkrankte vor zwei Jahren an Gelenkrheumatismus, der angeblich 14 Tage andauerte. Einige Zeit nachher trat eine Anschwellung der unteren Extremitäten ein, derentwegen er im Aussiger Spital behandelt und von dort nach vierwöchentlichem Aufenthalt frei von Ödemen entlassen wurde. Da aber nach einiger Zeit die Schwellungen wiederkehrten, wurde er am 29./V. 1904 auf der Klinik des Herrn Professor v. Jaksch aufgenommen und von dort nach Besserung seines Zustandes zur propädeutischen Klinik am 10./VI. transferiert. Daselbst trat am 13./VI. ein nur sehr wenig juckender Ausschlag auf, der sich zuerst auf der linken Rumpfseite ausbreitete, um am 15./VI. auf die linken Extremitäten und am 18./VI. auf die rechte Körperseite überzugreifen, wobei ebenfalls zuerst der Stamm und erst später die Extremitäten ergriffen wurden. Die Behandlung auf der propädeutischen Klinik bestand am ersten Tag in Diuretin (4 *g* pro die), vom 11.—18./VI. in Digitales absteigend von 0·5 auf 0·3 Fol. Digital. als Infus, vom 18.—20./VI. in Bromnatrium (2 *g*) kombiniert mit Tinct. Strophanti (gtt. XV). — Der Kranke hat als kleineres Kind Masern durchgemacht. Im 2. Lebensjahre erlitt er durch glimmende Kohle eine Verbrennung auf dem rechten Fuße.



Pat. hat gegenwärtig wenig Appetit. Der Stuhl ist unregelmäßig, leicht diarrhoisch. Das gegenwärtige Exanthem bereitet dem Kranken außer minimalem Jucken keine Beschwerden.

Status praesens: Der Pat. ist seinem Alter entsprechend groß, schwächlich und mager. Das Haupthaar ist aschblond, der Haarboden leicht schuppend, die Sclerae gelb verfärbt. Irides blau, Pupillen mittelweit, in allen Qualitäten prompt reagierend. Auf der Gesichtshaut befinden sich sehr zahlreiche hirsekorn- bis linsengroße, im Niveau der Umgebung gelegene, bräunliche Flecken. Das Gesicht zeigt eine aus Cyanose und leichtem Ikterus kombinierte Färbung und erscheint ebenso wie die angrenzenden Halspartien gedunsen. Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle blaß, etwas gelblich ohne akut entzündliche Veränderungen. Die Unterkieferlymphdrüsen beiderseits fast haselnußgroß, nicht schmerzhaft. Die Jugularvenen sind über bleistiftdick und zeigen einen positiven Venenpuls. Über den Venen zwei dumpfe, leise Geräusche, kein Nonnensausen. — Der Thorax kurz, breit, die Hautvenen auf der Brust deutlich durchschimmernd. Atmung von kostoabdominalem Typus, 28mal in der Minute, deutliches Nasenflügelatmen. Lungenbefund normal. Die Herzgegend deutlich vorgewölbt, die linke vordere Brustwand wird durch die starke Herzaktion rhythmisch gehoben und gesenkt. Deutliche epigastrische Pulsationen Der Herzspitzenstoß ist am deutlichsten im 6. Interkostalraum sichtbar, stark hebend. Die Herzdämpfung reicht nach oben bis zur 3. Rippe, nach rechts bis zum r. Sternalrand, links bis zur vorderen Axillarlinie. An der Herzspitze ein erstes lautes und zweites leiseres Geräusch, an der Aorta ein erstes blasendes Geräusch, zweiter dumpfer Ton, an der Trikuspidalis ein erstes Geräusch, zweiter unreiner Ton, an der Pulmonalis ein erstes Geräusch, zweites akzentuierter Ton. Puls frequent (120), rhythmisch, Füllung und Spannung annähernd normal. — Der Unterleib überragt etwas das Thoraxniveau. Bei stoßweiser Palpation fühlt man eine Wellenbewegung. In den abhängigen Partien des Unterleibs nimmt die tastende Hand ein stärkeres Resistenzgefühl wahr. Die Perkussion läßt aber nicht mit Sicherheit eine erheblichere Flüssigkeitsmenge nachweisen. Die Leberdämpfung ist etwas vergrößert und überragt um 3 Querfinger den rechten Rippenbogen in der Mammillarlinie. Eine mäßige Milzvergrößerung perkussorisch nachweisbar. — Das Präputium und das Skrotum ziemlich stark ödematös. Die linke untere Extremität ist im ganzen stärker ödematös als die rechte; beiderseits sind die Füße und das untere Drittel des Unterschenkels stark geschwollen. In der Gegend des rechten Fußrückens und auf der Dorsalseite des rechten Sprunggelenkes ist die Haut narbig verändert, verdünnt, pigmentlos, ohne die normale Zeichnung, abschilfernd. (Verbrennungsnarbe.)

Die Haut des ganzen Körpers mit Ausnahme des Kopfes ist der Sitz eines Exanthems, das die linke Körperseite ganz auffallend stärker ergriffen hat als die rechte. Entsprechend der vorderen Medianlinie zieht sich ein etwa

2 *cm* breiter Streifen hin, der die unten geschilderten Hautveränderungen sehr deutlich ausgeprägt zeigt und rechts schärfer begrenzt ist als links. Die Haut ist allenthalben im Bereich des Exanthems ödematös, stärker gespannt, schwer faltbar, trocken und wenig eingeölt. Die gesamte Hautoberfläche ist ganz leicht diffus gerötet mit deutlichem gelben Ton, der bei Anämisierung der Haut besonders gut zur Geltung kommt. Als auffälligste Erscheinung zeigen sich verschieden große, ganz unregelmäßig begrenzte Flecken, die aus dichtgedrängten, im Niveau der Haut gelegenen, auf Druck abblassenden, mohn- bis hirsekorngroßen Knötchen bestehen, die an den frischeren Herden rosarot, an den älteren bräunlichrot erscheinen, während die nächste Umgebung der Knötchen stellenweise etwas violett gefärbt ist. Zwischen den einzelnen Herden auf der rechten Rumpfseite bestehen ziemlich große Partien, an denen nur eine ödematöse Durchtränkung und ganz leichte Rötung zu konstatieren ist; dagegen sind die Knötchen links sehr dicht gedrängt, konfluieren miteinander und bilden eine den größten Teil der linken Rumpfhälfte einnehmende mattrote Fläche, innerhalb deren die ursprüngliche Zusammensetzung aus einzelnen Knötchen sehr verwischt ist. Ähnlich wie auf der linken Rumpfhälfte, doch weniger intensiv und in der Entwicklung vorgeschritten ist das Exanthem auf dem linken Oberschenkel, während an den übrigen Teilen der unteren und oberen Extremitäten die herdweise angeordneten, obengeschilderten Knötchen als Anfangsstadium des Exanthems deutlich erkennbar sind. Auch hier erscheint die linke Seite stärker befallen als die rechte.

Im Harne Eiweiß in geringer Menge (mit der Esbachschen Probe nicht bestimmbar) und ein ziemlicher Indikangehalt. Im Sediment außer einigen Leukocyten nichts Abnormes.

Therapie: Bromnatrium (2 *g*) mit Tinct. Strophanti gtt. XV.

21./VI. Das Exanthem wird auf der linken Rumpfseite ganz diffus und breitet sich auch rechts weiter aus. Max. Temp. 38·1°.

22./VI. Stetiges Fortschreiten in der Ausbreitung des Exanthems. Deutlicher Temperaturanstieg ohne Verschlimmerung des subjektiven Befindens.

23./VI. Die Frühtemperatur beträgt 39·5° und steigt gegen Abend bis auf 40° an. Der Puls ist frequent (120), ziemlich kräftig, Appetit gering. Stuhl fest. Harnmenge 720 *cm*³. Das Exanthem breitet sich in diffuser Weise über den ganzen Rumpf aus und zeigt einen immer deutlicher hervortretenden, bräunlichen Farbenton. Die einzelnen lichenoiden Herde konfluieren zu einem diffusen Erythem, das bei Anämisierung bis auf eine leichte ikterische Färbung verschwindet.

24./VI. Subjektives Befinden im Gleichen. Vormittags Temperatur über 39°. Appetit sehr gering. Pat. erscheint stärker dyspnoisch und cyanotisch. Das Ödem und die ikterische Verfärbung der Haut haben erheblich zugenommen. Das Exanthem zeigt namentlich an den unteren Extremitäten und dem Rücken eine starke cyanotische Verfärbung. Auf dem Rücken, dem Gesäß, der Beugeseite der Oberschenkel namentlich links ausgedehnte, mehr minder kreisrunde, auf Druck nur wenig verschwindende, an mehreren Stellen konfluierende, violette Flecken, welche Leichenhypostasen auffallend ähnlich sind. Dazwischen liegen auch spärliche, lebhaft zinnoberrote, unscharf begrenzte Flecken. Auf der Bauchhaut, vor allem aber an den unteren Extremitäten, erscheinen die ursprünglich roten Knötchen rotviolett. Diese Färbung verschwindet auf Druck nur teilweise, wobei die violette Nuance noch deutlicher wird. Sehr auffallend erscheint auch ein allgemeines Hautödem, welches besonders an dem stark geschwollenen Präputium und Skrotum kenntlich ist. — Über dem Kreuzbein befindet sich ein kronenstückgroßer, flacher Decubitus. — Im Harn Eiweiß (Esbach nicht ablesbar), etwas Gallenfarbstoff, im Sediment Leukocyten. — Venae punctio und Impfung von Agarplatten mit dem steril entnommenen Blute. Therapie wie vorher.

25./VI. Die violetten, etwa stecknadelkopfgroßen, auf Druck nicht verschwindenden Flecken und der Ikterus noch deutlicher ausgesprochen. Auf der Haut der linken Brustseite, vor allem aber der linken Bauchseite und der Innenseite des linken Oberschenkels stecknadelkopfgroße, flache Bläschen, welche stellenweise bis zu bohnengroßen, nach außen guirlandenförmig begrenzten, sehr flachen, mit einer spärlichen, trüben Flüssigkeit gefüllten Blasen konfluieren. Die Mundschleimhaut etwas geschwollen und getrübt. Entsprechend dem 2. linken oberen Molarzahn ein erbsengroßer, graugelblich belegter, seichter Decubitus. — Subjektives Befinden unverändert. Harnmenge 1350 *cm*³. Die Temperatur fällt unter mäßigem Schweißausbruch in der Nacht vom 24. zum 25./VI. stark ab. Puls 116. — Therapie: Diuretin 4 *g* Gurgelwasser. — Auf dem mit dem Blute des Pat. beschickten Platten wuchsen im Bereich der Blutflecken reichliche, stecknadelkopfgroße, an Streptokokkenkulturen erinnernde, Tautröpfchen ähnliche Kulturen. In einem Aufstrichpräparate erwiesen sich dieselben als grammunbeständige Bazillen, welche in Form, Größe und Anordnung den Kolibazillen ähnlich waren. Doch zeigt die fortgesetzte bakteriologische Untersuchung abgesehen von der an Streptokokkenkulturen erinnernden obenerwähnten Beschaffenheit der Agarkulturen so viele Eigenschaften auf, welche ihn vom Bact. coli unterscheiden, daß er sicherlich nicht als eine Varietät des Bact. coli aufzufassen ist. Wir behalten uns vor, über das Resultat der bakteriologischen Untersuchung, die bisher noch nicht abgeschlossen ist, seinerzeit zu berichten.

26./VI. Temperatur subnormal. Subjektives Wohlbefinden. An den Hautstellen, welche am vorigen Tage der Sitz flacher Blasen waren (linke Brust- und Bauchseite und linker Oberschenkel) beginnt sich die Epidermis in größeren, zarten Lamellen abzulösen. Es sieht ungefähr so aus, wie

wenn auf die Haut aufgestrichenes Linimentum exsiccans abblättert. Diese Abschuppung ist streng auf die linke Seite beschränkt. — Harnmenge 500 cm^3. Stuhl fest.— Therapie: Coffeïnum natriosalicylicum 1·5 pro die.

27./VI. Temperatur anhaltend subnormal. Puls 112, rhythmisch, Blutdruck gering. Die ikterische Verfärbung erscheint kaum verändert. Auf der rechten Körperseite und zwar im Bereiche der Brust und des Unterleibes löst sich die Epidermis in Form sehr flacher Blasen ab, während auf der linken Seite die starke, großlamellöse Abschuppung fortschreitet und auf die linke Rückenhälfte und den angrenzenden Teil der linken Halsseite übergreift, wo sie aber noch wenig ausgeprägt ist. Die violetten und die spärlichen, zwischen diesen verstreuten roten Flecken sind blässer. Das Ödem der Haut ist bis auf eine ziemlich starke, wohl nur auf Stauung beruhende Schwellung der Füße, des unteren Drittels der Unterschenkel und eine mäßige ödematöse Schwellung des Hodensackes verschwunden. Dagegen erscheinen das Gesicht und die angrenzenden Partien des Halses wie an den vorhergehenden Tagen gedunsen und cyanotisch. Die diffuse bräunlichrote Färbung der Haut auf der Brust und dem Unterleib hat erheblich abgenommen. Es treten hellere, annähernd normale Hautinseln in Form von unscharf begrenzten Flecken innerhalb des Exanthems auf. An einzelnen Stellen — so auf der Brust und dem Unterleib — ist die Zusammensetzung des Exanthems aus einzelnen, hirsekorngroßen, braunen Fleckchen wieder erkennbar. An den Stellen, an denen sich die Schuppen abgelöst haben, ist die Haut leicht gerötet und von einem Epithelfransensaum umgeben. Auch auf den unteren Extremitäten ist das Exanthem stark im Regreß, namentlich links, während rechts noch eine violette, aus zahlreichen, stecknadelkopfgroßen Flecken zusammengesetzte Färbung — wenn auch schwächer als an den vorhergehenden Tagen — sichtbar ist. Auf der linken oberen Extremität zeigt die Haut ungefähr dieselben Veränderungen, wie auf der rechten unteren Extremität. Dagegen ist auf der rechten oberen Extremität die violette, fleckweise Färbung noch sehr deutlich ausgesprochen. — Der Decubitus flach, kronenstückgroß, sein Grund rein, granulierend. Ein diarrhöischer Stuhl. Harnmenge sehr gering (da Patient gleichzeitig mit dem flüssigen Stuhl Harn entleerte, nicht genau bestimmt). — Am Vormittag wurde mittelst Venaepunctio Blut aus einer Vene des rechten Vorderarmes entnommen und mit demselben Agarplatten beschickt.

28./VI. Die Abschuppung tritt auch auf der rechten Brustseite auf, ist aber links bedeutend intensiver. Der Pat. ist stark cyanotisch, der Puls frequent, an der Radialis kaum tastbar. Bei der Auskultation über dem Herzen scheinen die Herztöne zu einem langgezogenen, nicht sehr lauten Geräusch zu verschmelzen, das am besten über der Mitralis hörbar ist. Die Herzaktion ist rhythmisch. Die Atmung ist dyspnoisch, der Patient ist somnolent und appetitlos. Die Harnmenge ist sehr gering, etwa 50 cm^3, der Harn etwas stärker gefärbt, der Eiweißgehalt auf $1\frac{1}{2}$‰ (Esbach) gestiegen. In dem reichlichen Sediment sind: Nierenepithelien, Epithelzylinder, reichliche granulierte Zylinder, rote Blut-

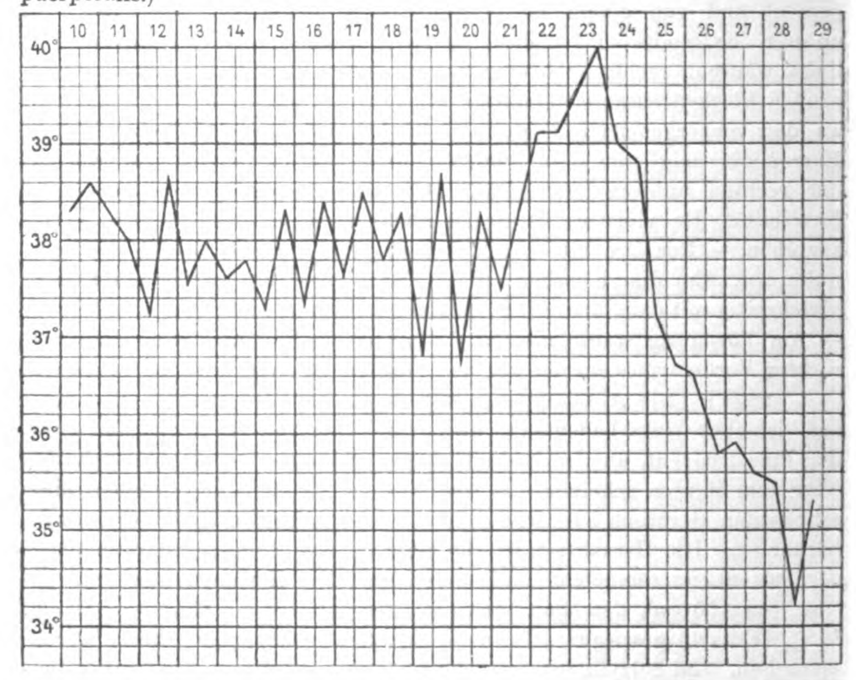


körperchen und Leukocyten, welche wie die vorhergenannten Formelemente vielfach durch Gallenfarbstoff, der auch chemisch nachweisbar ist, gefärbt erscheinen. Unter den nicht organisierten Sedimentbestandteilen herrschen Urate vor. — Am Nachmittag versiegte die Harnsekretion. Die Abendtemperatur sinkt bis auf 34·2°. Therapie: Diuretin 4 *g* pro die. Abends hat der Patient Nebel vor den Augen und sieht nach einiger Zeit nichts mehr. — Das am vorigen Tage entnommene Blut erweist sich frei von Mikroorganismen.

29./VI. Gegen Morgen bessert sich das Sehvermögen. Doch hat Patient noch Nebel vor den Augen. Patient hat fast gar nicht geschlafen, fühlt sich „ganz eigenartig" beklommen, erscheint somnolent. Um 8 Uhr Früh erbricht der Kranke. Geringe Harnentleerung. Augenhintergrund ohne nachweisbare, pathologische Veränderungen.

Auf der Haut des Rumpfes, besonders rechts zahlreiche, mohnkorn- bis hirsekorngroße, dunkelviolette, auf Druck nicht verschwindende Flecken. Ebensolche an beiden oberen Extremitäten, namentlich an den Händen, sehr spärlich an den unteren Extremitäten, rechts etwas reichlicher als links. Rechts ist die Abschuppung weiter vorgeschritten. Außer dieser großlamellösen Desquamation erscheint eine kleinlamellöse, reichliche Abschuppung auf der Dorsalseite der Sprunggelenkgegend beiderseits. Der Puls frequent, arhythmisch, inäqual. Um $9^3/_4$ Uhr Früh Exitus letalis ohne vorausgegangene Krämpfe.

Die klinische Diagnose lautete: I n s u f f i c i e n t i a e t s t e n o s i s v a l v. m i t r a l. T u m o r h e p a t. e t l i e n i s. N e p h r i t i s. S e p s i s. **Lichen scarlatinaeformis septicus.** (Analogon der sogenannten Scarlatina puerperalis.)



Die am 30./VI. vorgenommene Obduktion ergab folgenden Befund, welchen ich dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Hofrates Prof. Chiari verdanke:

Der Körper 148 *cm* lang, von mittlerem Knochenbau, geringer Muskulatur und geringem Panniculus adiposus. Die allgemeine Decke am Stamm und den Extremitäten allenthalben mit zahllosen, punktförmigen, roten Fleckchen besäet. Über dem Kreuzbein ein 3 cm^2 großer, oberflächlicher Decubitus. Totenstarre fehlt. — Haupthaar blond. Die Haut des Gesichtes stärker gerötet, in derselben zahlreiche Sommersprossen, an den Lidern punktförmige dunklere Ekchymosen. Die Bindehäute ikterisch. Die Pupillen weit, gleich. Nasen- und Mundöffnung unregelmäßig abschilfernd, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Schleimhäute trocken, mit groben Rissen versehen. Hals schmal, daselbst die Haut abgesehen von der Rötung stärker abschilfernd. — Brust proportioniert. Abdomen im Thoraxniveau, daselbst die Haut auf größere Strecken mit eingetrockneten Epidermisfetzen bedeckt. An den oberen und unteren Extremitäten dieselbe Rötung und stellenweise Abschilferung. Rechts eine die Gegend des malleolus internus und des Fußrückens einnehmende strahlignarbige Veränderung der Haut. — Die weichen Schädeldecken blaß. Der Schädel von mittlerer Dicke. Meningen blaß. Gehirn weich, ebenfalls blaß, ödematös, seine Ventrikel erweitert, mit klarem Serum erfüllt, ihre Wandung glatt. — Zwerchfellsstand rechts an der 4., links an der 5. Rippe. Die Schilddrüse mittelgroß, von mittlerem Blutgehalt. Das Zellgewebe des Halses und der Brust stark ödematös und von stecknadelkopfgroßen Blutungen durchsetzt. In beiden Pleurahöhlen geringe Mengen seröser Flüssigkeit, die Lungen frei, dicht, blutreich. Die Pleuren ekchymosiert. Das Herz mit dem Herzbeutel verwachsen, vergrößert, hauptsächlich im linken Ventrikel, aber auch rechts hypertrophiert. Die Mitral- und Trikuspidalklappen verdickt, an denselben feinste Exkreszenzen nachzuweisen. Die übrigen Klappen und Gefäße zart. In der Wand des Herzbeutels eigentümliche bis erbsengroße gelbe Knoten. Im Abdomen eine etwas reichlichere Menge gelblich gefärbter Flüssigkeit. Die Leber mittelgroß, zeigt reichliche Stauungszeichnung. Die Gallenwege nicht verändert, in denselben orangegelbe, dünnflüssige Galle. Die Gallenblase enthält braune zähflüssige Galle. Die Milz vergrößert, blutreich, derb. Die Nieren entsprechend groß, mit glatter Oberfläche, die Rinde lichtbraun, Marksubstanz rot, Schleimhaut des harnleitenden Apparates blaß, Genitale normal. Magen mittelgroß, enthält eine reichliche Menge graurötlicher Flüssigkeit, seine Schleimhaut leicht gerötet. Im Dünndarm die Follikel stärker vortretend, stellenweise mit rotem Hof umgeben, auch die Falten gerötet, hie und da punktförmige Ekchymosen. Im Dickdarm sind die Veränderungen etwas stärker. Die Mesenterialdrüsen leicht vergrößert (nicht mehr als die übrigen des Körpers). Pankreas und Nebennieren normal.

Pathologisch-anatomische Diagnose. Endocarditis chronica et receus ad valvulam mitralem et tricuspidalem. Concretio cordis cum pericardio. Hypertrophia cordis totius.



Hyperämia mechanica et hydrops universalis. Ecchymoses multiplices serosarum. Dermatitis erythematosa.

Mikroskopische Untersuchung. Frische Schnitte von der Niere zeigen in den Epithelien der Pubuli contorti reichliche Fettröpfchen. Die Knoten im Pericard erwiesen sich mikroskopisch als narbige, hyalin degenerierte Schwielen.

Bakteriologische Untersuchung. Herzblut: kulturell 2 Kolonien von Staphylococcus pyogenes alb. 1 Kolonie eines nicht grambeständigen Fadenpilzes. Milz: kulturell: 0. Galle: kulturell: 0.

Es wurde ein Hautstück vom Unterleib der noch keine Verwesungserscheinungen zeigenden Leiche und ein Teil der entzündlich veränderten Herzklappen der histologischen Untersuchung unterworfen. — Das mikroskopische Bild der Haut zeigte eine Infiltration mit mononucleären Leukocyten und spärlichen Mastzellen vorwiegend in den oberflächlichen Schichten des Coriums namentlich an dem Papillarkörper, der auch eine deutlich ausgesprochene ödematöse Durchtränkung erkennen läßt. Stellenweise erscheint die Epidermis von dem Papillarkörper durch ein zwischen beiden liegendes fibrinöses, mit wenigen Leukocyten durchsetzes Exsudat abgehoben. In den tiefen Schichten der Epidermis besteht ein mäßiges Ödem. Die Hornschichte, welche eine ausgesprochene Parakeratose darbietet, ist stellenweise auf größere Strecken hin von der Epidermis abgehoben. Die tieferen Schichten des Coriums erscheinen nur sehr wenig mit mononucleären Leukocyten durchsetzt. Die mikroskopische Untersuchung der Herzklappen ergibt eine Vermehrung ihres Bindegewebes und eine herdweise Durchsetzung desselben mit mononucleären Leukocyten. Besonders dicht sind die Rundzellenanhäufungen an einzelnen Stellen unter dem Endothel. Entsprechend den makroskopisch sichtbaren Exkreszenzen erheben sich über das Niveau der Klappen Knoten, die an der Basis aus Bindegewebszellen mit ziemlich großem, hellen Kern bestehen, und zwischen denen ein feinfädiges Exsudat eingelagert ist. Je weiter gegen die Oberfläche zu, desto spärlicher werden diese Zellen, während das teils feinkörnige, teils fibrinöse Exsudat immer reichlicher wird und schließlich eine zusammenhängende Masse bildet. An der Peripherie liegen sehr zahlreiche mononucleäre Leukocyten, die auch die Basis ziemlich reichlich durchsetzen. Überblicken wir den hier geschilderten Fall, so sehen wir, daß es sich um eine akute Infektionskrankheit bei einem an schwerer chronischer Endokardites leidendem Individuum handelt. Unter mäßigen Fieberbewegungen mit remittierendem, zeitweise auch intermittierendem Charakter trat ein scharlachähnliches Exanthem auf, welches anfangs streng halbseitig war und sich erst all-

mählich von der zuerst befallenen linken Seite auf die rechte ausbreitete. Immer zeigt die linke Körperhälfte ein weiter vorgeschrittenes Stadium dieses erythematösen Prozesses. Während der stärksten Ausbreitung des Exanthems besteht hohes Fieber, das bei der Rückbildung des Ausschlages unter mäßigem Schweißausbruch kritisch abfällt. Die nun folgenden subnormalen Temperaturen sind wohl hauptsächlich als ein Analogon der öfter im Abklingen akuter Infektionskrankheiten auftretenden, durch die Krise eingeleiteten subnormalen Temperaturen aufzufassen. Dagegen, daß sie auf einen einfachen Kollaps zurückzuführen wären, spricht ihre mehrtägige Dauer ohne eine gleichzeitige auffallende Verschlimmerung in dem Allgemeinbefinden des Patienten. Nur in den letzten 2 Tagen mag die allmähliche Erlahmung der Herztätigkeit an der auffallenden Temperaturerniedrigung mitbeteiligt sein. Während der Harnbefund in der ersten Zeit unserer Beobachtung nur auf eine Stauungsniere schließen läßt, ergibt die Harnuntersuchung in den letztenTagen deutliche Zeichen einer akuten Nephritis. Wir begehen wohl keinen Irrtum, wenn wir sie mit dem Abklingen des Exanthems in Zusammenhang bringen und auf eine durch die Ausscheidung pathologischer Stoffwechselproducte bedingte Nierenreizung analog wie beim Scharlach zurückführen.

Eines der auffälligsten Symptome dieser Erkrankung, die Halbseitigkeit des Exanthems, hat mein Chef, Herr Professor Pick, nach einer mündlichen Mitteilung bereits mehrmals bei puerperalem Scharlach beobachtet. Zur Erklärung dieses eigentümlichen Verhaltens fehlt uns jeglicher Anhaltspunkt. Ich möchte nur nebenbei darauf hinweisen, daß dieses so interessante Phänomen eigentlich nicht auffälliger ist als die im Verlauf vieler Exantheme beobachtete Regelmäßigkeit in der Lokalisation und Anordnung der Effloreszenzen. Auch zur Lösung dieser Naturrätsel fehlt uns der Schlüssel.

Was die Diagnose dieser Krankheit anbetrifft, so kämen Scharlach, Morbilli, Röteln, das von Pospischil so benannte Exanthema variabile, ein septisches Exanthem und ein Arzneiexanthem in Betracht. Von Scharlach ist es durch die völlige Verschiedenheit der Fieberkurve, den Mangel einer Angina, durch das Fehlen des Exanthems im Gesicht sowie durch die gröbere Zeichnung und mattere Farbe abzutrennen, von den Masern durch den Mangel initialer Schleimhauterkrankungen, das Fehlen des Exanthems im Gesicht, die großlamellöse Desquamation und das eigentümliche diffuse Hautödem. Eine Nephritis ist zwar wiederholt bei schweren Masern beobachtet worden, ist aber immerhin eine Seltenheit. Ähnliche Momente sprechen auch gegen die Röteln abgesehen davon, daß ein schwerer Verlauf wie in dem vorliegenden Falle, die ziemliche



lange Dauer des Exanthems und die starke Abschuppung die Diagnose der Röteln ausschließen lassen. Auch für das Erythema variabile ist der gutartige Verlauf und das minimale Fieber fast charakteristisch. Weniger Gewicht möchte ich auf den großen Unterschied zwischen dem Exanthem im vorliegenden Falle und den beim Erythema variabile beschriebenen Exanthemformen legen, da von letzteren zu wenige Fälle bekannt sind, um etwaige von den typischen Formen des Exanthems abweichende Fälle mit Sicherheit aus dieser Gruppe auszuschließen. Ein Arzneiexanthem wäre höchstens auf Rechnung des vor dem Ausbruch des Ausschlages angewandten Diuretins und der Digitalis zu setzen. Es dürfte bei der bekannten Mannigfaltigkeit der Arzneiexantheme schwer fallen, nachzuweisen, daß kein Arzneiexanthem vorliegt, aber es ist auch gar kein Anhaltspunkt hiefür vorhanden. Dagegen weist der Befund von Mikroorganismen im zirkulierenden Blute, der frische — wenn auch nicht sehr intensive — Nachschub einer chronischen Endokarditis, die Blutungen in der Haut und dem visceralen Bindegewebe und die Nephritis in höherem Grade als die Möglichkeit, die vorhergenannten Exantheme mit Ausnahme des Arzneiexanthems mit Sicherheit auszuschließen, auf ein septisches Exanthem hin. Wir glauben daher berechtigt zu sein, diesen Fall als ein scharlachähnliches septisches Exanthem zu bezeichnen und als ein Analogon zu denjenigen Fällen von ehedem sogenannten Scharlach im Wochenbette hinzustellen, die sich bei genauerer Untersuchung als septische Infektionen erwiesen.

Zu erörtern wäre noch die bei allen septischen Infektionen sich aufdrängende Frage nach der Eingangspforte der Mikroorganismen. Wie in nicht allzu seltenen Fällen, erscheint es auch hier — zumal die bakteriologische Untersuchung bisher noch nicht abgeschlossen ist — unmöglich, mit Sicherheit den Ursprung und den weiteren Weg der Infektion zu bestimmen. Immerhin wäre die Möglichkeit einer Invasion vom Darme aus, welcher sich — nach den dem Exanthem schon vorausgegangenen Diarrhöen zu schließen — bereits vor dem Ausbruch des Exanthems in dem Zustand katarrhalischer Entzündung befand, nicht ohneweiteres von der Hand zu weisen.

Wenn wir also auch so manche den Fall betreffende Fragen offen lassen mußten, so glauben wir doch, daß er sich durch seine auffälligen Symptome zum Gegenstand einer Publikation eigne.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten Chef Herrn Professor F. J. Pick für die Zuweisung dieser Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Aus der Abteilung für Haut- und venerische Krankheiten des St. Stephanspitals in Budapest (Vorstand: Prof. S. Róna).

Durch Wanzenbisse verursachte Urticaria bullosa.

Von

Hilfsarzt Dr. **Andreas Burián.**

Eine alltägliche Erscheinung entzieht sich als banal unserer besonderen Aufmerksamkeit. Daher mag es kommen, daß sich mit den Wanzen und mit den durch Wanzenbisse verursachten Veränderungen, weder die Zoologen und Toxikologen noch die Dermatologen eingehender beschäftigt haben (Leonard Landois,[1]) Husemann,[2]) Jarisch,[3]), Hebra-Kaposi).[4])

Deshalb halte ich es nicht für überflüssig, einige von Herrn Prof. Róna schon vor längerer Zeit gesammelte, aber bei den Autoren nicht erwähnte Beobachtungen, ferner einen Fall, den auch ich zu beobachten Gelegenheit hatte, zu veröffentlichen.

Besonderes Interesse verleiht diesen Fällen der Umstand, daß aus ihnen ersichtlich wird, wie die in Rede stehenden Veränderungen zuweilen diagnostische Schwierigkeiten bereiten,

[1]) Leonard Landois (Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie XVIII und XIX 1868 und 1869) fand vier verschiedene Speicheldrüsen, doch konnte er nur das Sekret von einer derselben auffangen; dasselbe war stark alkalisch.

[2]) Husemann: Handbuch d. Toxikologie. 1867.

[3]) Jarisch: Die Hautkrankheiten. 1900.

[4]) Hebra-Kaposi: Die Hautkrankheiten.



resp. die Ursache oder der Ausgangspunkt schwererer Gesundheitsstörungen werden können.

Die Hautveränderungen werden durch das während des Beißens in die Wunde gekommene Drüsensekret hervorgerufen, und das Maß der Erscheinungen ist je nach Empfindlichkeit einzelner Individuen ein verschiedenes; unter gewöhnlichen Verhältnissen kommt es jedoch nur zu einer kleinen Quaddel. Ungemein groß ist es aber bei solchen Personen, die aus einer wanzenfreien Gegend in eine wanzenreiche gelangen. So leiden sehr viel die eben aus der Provinz in die Hauptstadt kommenden Lehrlinge, Schulkinder, Dienstmädchen usw. Diese zeigen auch dann Spuren der Bisse, wenn an den übrigen Hausinwohnern nichts sichtbar ist. Nicht als wären sie etwa von einer größeren Anzahl Wanzen gebissen worden, sondern weil sie eben stärker auf das Gift reagieren; sie sind nämlich den Enzymen gegenüber noch nicht immun.

In neuerer Zeit wird nämlich angenommen, daß das Schlangen-, Bienen-, Skorpio-, Floh- und Wanzengift, Diphterietoxin, Abrin und Rizin Enzyme enthalten (Fürth),[1] die in einem gewissen Maße einander gleich sind (Phisalix).[2]

(Phisalix konnte mittels eines Glyzerinextraktes aus Wespen bei Kaninchen eine kurzdauernde relative Immunität erzielen, sowohl dem Wespen- wie auch dem Viperngifte gegenüber.)

Auch unsere folgenden Fälle zeigen, daß wir die heftigsten Eruptionen bei empfänglichen Personen beobachten, und daß sich die Empfänglichkeit mit der Zeit verringert.

I. Fall. M. M., 14 Jahre alt, Bauerjunge aus dem Bácser Komitat, wurde am 8. November 1898 aus dem St. Ladislaus-Infektionsspitale auf unsere Abteilung transferiert.

Anamnese: Vor drei Wochen kam Patient nach Budapest Arbeit suchen. Vor einigen Tagen zog er in eine neue Wohnung. Am 7. November bekam er im Gesichte, an der Brust, den beiden oberen Extremitäten juckende, rote Ausschläge **ohne Fieber** und Gelenkschmerzen bei gutem Allgemeinbefinden. Und

[1]) Fürth: Vergleichende chem. Physiologie d. niederen Tiere. 1903.

[2]) Phisalix: Antagonismus entre le venin des Vespides et celui de la vipera (Comp. rend. Soc. Biol. 1897. p. 1031. Zit. nach Fürth).

doch kam er in das Infektionsspital mit der Diagnose Variola, woher er dann am 8. zu uns gebracht wurde, an diesem Tage entstanden auch Blasen an den Unterarmen. In seinem Geburtsorte daheim hatte er keine Ausschläge gehabt, die Wanze kannte er überhaupt nicht, in Budapest aber in seiner zweiten Wohnung konnte er die ganze Nacht nicht schlafen.

Status praesens: An der Stirne, den beiden Gesichtshälften, hauptsächlich aber der linken, ferner am Nacken, an den Ohren sind in Rückbildung begriffene Läsionen nach Wanzenbissen sichtbar; d. h. teils mit scheinbar ungeschädigtem Epithel bedeckte, zum größten Teile mit blutigen Krusten bedeckte, lebhaft hyperämische, ödematöse Knötchen von Hirse- bis Hanfkorngröße; an der Stirne sowie an der Mitte des Gesichtes sind zum Teil konfluierende Gruppen vorhanden. Am Nasenrücken drei vier hanfkorngroße Bläschen. Am Nacken und am Rücken einzelne zerstreute Quaddeln von Hirse- bis Linsen- und Kindernagelgröße. An der vorderen Seite des Stammes bis zur Gürtelgegend zeigen sich viele aus je 10—20 derartigen Gebilden bestehende Gruppen; am Bauche sind nur wenige dieser Veränderungen vorhanden. Die Haut des rechten Orberarms ist blaßrot, diffus ödematös, den Fingerdruck behaltend, und zeigt die bereits beschriebene Quaddel hie und da auch Bläschen. Dem unteren Drittel des Unterarmes ab, bis zum Handgelenk sowohl an der Beuge- wie an der Streckseite, liegen dicht bei einander die schon erwähnten Quaddeln und Bläschen und zwar in größerer Zahl an der Streckseite. Die Bläschen sind verschiedener Größe, von der eines stecknadelknopf- bis nußgroß. Ihr Inhalt ist entweder reines oder etwas blutiges Serum. Am linken Oberarme fehlt das diffuse Ödem, davon abgesehen gleicht es dem rechten, jedoch sind die Veränderungen dahier nicht so intensiv. Die größten Blasen sind am unteren Drittel des Unterarms. Die Palmarflächen sind frei. Vom mittleren Drittel der Unterschenkel angefangen bis hinunter zum Fußrücken zeigen sich an Intensität immer zunehmende, von einem lividen Hofe umgebene und mit blutigen Krusten bedeckte Knoten. Patient ist gut entwickelt, gut genährt.

Therapie: Auf die Arme Burow-Lösung, auf die übrigen Partien Streupulver.

Verlauf. Die Veränderungen sind binnen etlichen Tagen geheilt. Am 21. November sind an der linken Seite des Halses drei nagelgroße diffus umgrenzte Quaddeln entstanden, vier ähnliche am rechten Schulterblatte verursacht durch Wanzen des Spitals.

Diagnose: Urticaria bullosa e cimicibus.

II. Fall. K. J., 12jähriger Knabe, ist seit vier Tagen in Budapest. Zwei Tage hatte er bei seinem daselbst wohnenden Bruder geschlafen, wo ihm nichts passierte, dann ging er zu einem Schneider wohnen. Dahier bekam er auf seinem Körper Ausschläge.



Status praesens: An beiden Unterarmen sind Quaddeln von Linsen- bis Zehnhellergröße vorhanden, stellenweise gruppierte Anordnung zeigend. Am unteren Drittel des rechten Unterarms ist eine Blase sichtbar, umgeben von einem hyperämischen Hofe, der den Umfang eines Zehnhellerstückes besitzt. An der Beugeseite der Handwurzel ist eine linsengroße, reines Serum enthaltende Vesikel.

Erbsengroße Quaddeln gibt es auch hie und da auf der Brust, am Bauche, am Halse, am Gesicht und an der Kopfhaut. Am linken Unterschenkel sind stellenweise linsen- bis erbsengroße Quaddeln; über und unter dem linken Knöchel finden wir in allem drei mit reinem Serum gefüllte, mit kleinem hyperämischem Hofe umgebene Bläschen. Am rechten Unterschenkel sind vier Quaddeln, höher vom Knöchel eine linsengroße, mit hyperämischen Hofe umgebene Blase serösen Inhaltes bemerkbar.

Diagnose: Urticaria bullosa e cimicibus.

III. Fall. M. R., 18jähriger Verbásser Fleischhauergehilfe, ambulanter Kranker. Seit zwei Wochen ist er in Budapest angestellt. In seiner Wohnung sind viele Wanzen. Seit einer Woche bemerkt er auf seinem Körper neben den juckenden Knötchen auch Blasen. In der Provinz kannte er die Wanzen nicht, und litt auch nicht an einer der jetzigen ähnlichen Krankheit.

Status praesens: Auf der Stirne, im Gesichte, am Halse, am Rücken, auf der Brust sind frische und ältere Quaddeln zu finden. Auf der Dorsalfläche der Hand, am Vorderarm, Ellbogen sind viele dicht nebeneinander stehende Knötchen, Vesikeln und Vesikopusteln, in der Größe einer Erbse zu sehen.

Diagnose: Urticaria bullosa e cimicibus.

IV. Fall. P. N., 24jähriger Landmann, ambulanter Kranker. Seit zwei Wochen hält er sich in Budapest auf. Seit dieser Zeit lassen ihm die Wanzen in der Nacht keine Ruhe, und auf seinem ganzen Körper ist ein juckender Ausschlag aufgetreten.

Status praesens: Typische Urticaria e cimicibus auf den von Hemd weniger geschützten Körperstellen. Auf den Extremitäten, am Halse, am oberen Teil der Brust; auf letzterer Stelle sind sie blutig aufgekratzt, auf den Ohren aber sind sie bullös.

Diagnose: Urticaria bullosa e cimicibus.

V. Fall. Frau F. S. wurde am 22. Juli 1904 aufgenommen.

Am 3. August wurde sie auf eigenem Verlangen entlassen.

Anamnese: Seit zwei Wochen ist sie in Budapest und seit dieser Zeit ist auf ihrem ganzen Körper ein, dem jetzigen ähnlicher Ausschlag aufgetreten.

Status praesens: Auf den vom Hemde weniger geschützten Körperstellen sind in großer Menge Quaddeln zu sehen, welche ein



hyperämischer Hof von unregelmäßiger Form umgibt. Diese Stellen sind: das Gesicht, die Schulter, der obere Teil der Brust bis zu den Mammae, beide Arme im ganzen Umfange, besonders aber auf der Streckseite und am Vorderarm, die Unterschenkel im ganzen Umfange sowie die Dorsalfläche des Fußes.

Aber die vom Hemd geschützten Stellen: der Rücken, die Hüften, regio glutealis die hintere Fläche des Schenkels, sowie der untere Teil der Brust, Bauch, Schamgegend und die Vorderfläche des Schenkels sind ganz frei. Auf den Armen und Unterschenkeln ist ein Teil der Quaddeln infolge des Aufkratzens mit blutiger Kruste bedeckt. Der andere Teil z. B. auf den Unterschenkeln wird zu Blasen in der Größe einer Erbse und ganz großer italienischer Haselnuß. Von der exkoriierten Stelle einer solchen Blase ging am rechten Unterschenkel ein Rotlauf aus. Der Urin enthält kein Eiweiß.

Temperaturgang:

22	—	40·5	26	36.9	39·5
23	37·8	39·2	27	37·0	39·3
24	38·3	40·3	28	36·8	37·0
25	37·3	36·6			

Nachher hatte sie mehr kein Fieber. Am 3. August entfernte sie sich. Am 7. erschien sie neuerdings mit residivem Rotlauf am rechten Unterschenkel, welcher phlegmonisch später aber wandernd wurde.

Wie aus obigen Krankengeschichten ersichtlich, haben wir es in allen 5 Fällen mit einer Urticaria bullosa zu tun.

Diese konnte dadurch zu stande kommen, daß das Gift die Hautgefäße derart alterierte, daß das plötzlich in größerer Menge herausströmende Serum in den physiologischen Cutisspalten keinen Platz hatte, wie bei der Urticaria, sondern drang in das Epithel ein und zerriß dessen Schichten und hob sie als Blasen empor.

Dieses wird als Folge von Wanzenbissen bisher von keinem einzigen Autor erwähnt, obwohl die Urticaria bullosa zu den verschiedensten Irrtümern Anlaß geben kann, so zur Annahme von Variola, Varicella, hämatogenem Erythema urticatum und Erythema polymorphe.

Mein Chef, Herr Prof. S. Róna, hatte in diesen Fällen keine Stützpunkte außer den Wanzenbissen noch eine infektiöse, hämatogene Eruption, oder ein Arzneiexanthem anzunehmen.

Hauptsächlich dieser Umstand, und nicht die Rarität, bewog uns zur Veröffentlichung dieser Zeilen. Besonders zu bemerken ist noch, daß im V. Falle auf der Stelle des Wanzenbisses der Streptococcus erysipelatis eindrang.

Was nun die Frage betrifft, ob die Hautveränderungen durch die Alkalizität des Wanzengiftes, oder durch die Kraft des Enzyms verursacht werden, hoffe ich mit den Experimenten, die ich im Vereine mit Herrn Dr. Gorka in Plan genommen habe, entscheiden zu können.

Aus der Hautkrankenstation des städtischen Krankenhauses
zu Frankfurt a. M. (Oberarzt Dr. Karl Herxheimer).

Über atypischen Lichen scrophulosorum.

Von

Dr. med. **Friedrich Schürmann.**

Jadassohn konnte 1898 Atypieen im klinischen Bilde des Lichen scrophulosorum nach zwei Richtungen feststellen: er sah erythematöse Kreise und psoriasiforme linsengroße Effloreszenzen. Róna machte dann 1900 auf eine Abortivform des Lichen scrophulosorum aufmerksam, die er öfters bei Kranken mit Lupus vulgaris oder Scrophuloderma beobachtete, und die aus unregelmäßig gruppierten, kaum sichtbaren Papeln oder kleinen schuppenden, polygonalen, einfachen erythematösen Flecken bestand, die in Kreisen oder Kreissegmenten angeordnet waren. Dieses Exanthem war in der Mehrzahl der Fälle so schwach entwickelt, daß man es kaum bemerkte. In der Umgebung dieser Affektion konnte man in einigen Fällen typischen Lichen scrophulosorum finden.

L. Pautrier gruppiert unter den typischen Lichen scrophulosorum die drei Arten perifollikulärer Tuberkulide Boecks: Die Pityriasis simplex des Kindergesichtes, das Ekzema scrophulosorum und das papulo-squameuse perifollikuläre Tuberkulid: „à notre avis ce ne sont là que trois formes quelque modifiées du lichen scrofuleux“ und will für diese drei Affektionen nicht die Aufstellung neuer Typen gelten lassen.

In diesem Archiv Bd. LXIX teilt V. Klingmüller drei Fälle mit, die er als „Übergangsformen vom Lichen scrophulosorum zu den Tuberkuliden“ bezeichnet. Der erste dieser



drei Fälle kam dem Bilde des Eczema scrophulosorum sehr nahe; doch waren die einzelnen papulösen Knötchen selbst bei größeren Plaques deutlich als Einzeleffloreszenzen zu erkennen. Gegen einen typischen Lichen scrophulosorum sprach die Größe und starke Infiltration der Knötchen, ebenso fehlte die strenge Lokalisation an den Follikeln.

Bei dem zweiten Fall sprach der mikroskopische Befund wie auch das klinische Bild für die Diagnose Lichen scrophulosorum. Neben dem typischen Lichen scrophulosorum fanden sich jedoch noch größere infiltrierte bläuliche Herde am Gesäß und den unteren Extremitäten, die nicht als Lichen-Effloreszenzen gedeutet werden konnten, und die auch histologisch erhebliche Unterschiede von diesem zeigten. Zwischen beiden Formen bemerkte man deutliche Übergänge. Da nun auch die Abheilung beider Ausschlagsformen parallel ging, so nimmt Klingmüller in diesem Fall eine Übergangsform vom Lichen scrophulosorum zu einem Tuberkulid oder wenigstens zu einer tuberkulidähnlichen Dermatose an, wofür auch das histologische Bild sprach.

Im dritten Falle war die Übergangsform noch deutlicher. Man konnte feststellen, daß sich einfache lichenoide Effloreszenzen, die teils papulös, teils pustulös, teils squamös waren, in stärker infiltrierte, bläulich verfärbte Herde umgewandelt hatten, die auf Glasdruck einen gelblichen Pigmentfleck zurückließen und mit einer peripher pigmentierten, kreisrunden, eingelassenen Narbe heilten. Da kein Material zur Verfügung stand, konnte dieser letzte Fall nicht histologisch untersucht werden.

Einen diesen nahe stehenden Krankheitsbefund erhob W. Pick in diesem Jahre. Er berichtet über ein eigenartiges, lichenoides Exanthem, bei dem das histologische Bild vollkommen jenem des Lichen scrophulosorum entsprach. Die Größe des Knötchen jedoch, ihre Gestalt, ihr Glanz und ihr Abheilen mit Narbenbildung schieden die Affektion klinisch vom typischen Lichen scrophulosorum.

Diesen Beobachtungen von Klingmüller und Pick schließen sich drei kürzlich von uns beobachtete Krankheitsbilder in mancher Hinsicht an.

Fall I. Elly P., 2 Jahre, Aufnahme 9./I. 1904. Anamnestisch nichts zu eruieren. Es handelt sich um ein gut genährtes Kind mit starkem panniculus adiposus. Innere Organe normal. Auf beiden Glutäen, sowie am rechten Oberarm über dem Deltamuskel finden sich fluktuierende Abszesse; die über den Glutäen sind etwa haselnußgroß, die am Arm wallnußgroß. Die Haut über den Abszessen ist vorgewölbt, erscheint aber sonst normal, keine entzündliche Röte, höchstens eine leicht bläuliche Verfärbung. Die Abszesse scheinen indolent zu sein, das Kind äußert bei Druck auf sie keine Schmerzen. Ferner findet sich am Rumpfe und zwar in der Bauchgegend, sowie auf den hinteren und seitlichen unteren Teilen des Rückens ein Knötchenausschlag. Dieser stellt sich dar in Form von stecknadelkopfgroßen, bräunlichen Knötchen, die größtenteils auf ihrer Spitze ein Schüppchen tragen. Die Anordnung der Knötchen läßt an manchen Stellen eine deutliche Gruppierung zu Kreisen und Linien erkennen. Alle Knötchen bilden isolierte Effloreszenzen, nirgends findet sich eine Konfluenz. Aus den inzidierten Abszessen entleert sich reichlich rahmiger Eiter, dessen Untersuchung auf Tbc.-Bazillen negativ ausfällt. In der rechten Glutäalgegend finden sich stecknadelkopfgroße bis linsengroße Effloreszenzen teils mehr spitzig und das Hautniveau leicht überragend, teils mehr flach im Hautniveau selbst liegend. Die ersteren erinnern sehr an die oben beschriebene Affektion am Stamme. Sie tragen wie diese ein zentrales Schüppchen. Vom Lichen scrophulosorum unterscheiden sie sich dadurch, daß sie weniger bräunlich als mehr gelblich gefärbt sind. Nach Entfernung der Schuppe bleibt ein Trichter zurück. Im Gegensatz hierzu zeigen die größten Effloreszenzen eine blaurote Verfärbung, zu der sich ein ausgesprochener Lichenglanz gesellt, so daß diese Effloreszenzen, zumal sie auch eine zentrale Delle zeigen, sehr an den Lichen ruber planus erinnern. Diese Effloreszenzen zeigen an den Oberschenkeln oft eine Anordnung in unregelmäßige Linien. Die Knötchen sind rund, zwischen den kleinsten und größten Effloreszenzen finden sich alle möglichen Übergänge. Drei Tage nach Aufnahme des Status zeigten sich neue Effloreszenzen am linken Knie und dem oberen Drittel des Unterschenkels. Fünf Tage nachher zeigten die Abszesse geringe Abszedierung. Temp. 40·8°. Die Drüsen in der rechten Axilla zeigten sich geschwollen. Einige Tage später schien es, als ob die Effloreszenzen am linken Oberschenkel in Rückbildung begriffen wären, ihre Farbe war viel blasser geworden, ein Teil derselben war spurlos verschwunden, dagegen zeigte sich der Lichen scrophulosorum am Stamme unverändert. Die Abszeßstätte über dem Deltamuskel zeigte eine Fistel, die sich nach der Achselhöhle zu erstreckte. Auf Druck entleerte sich reichlich Eiter. Spaltung der Fistel. Da die Temperatur anhielt und ebenfalls die Sekretion aus der Achselhöhle, wurde das Kind auf die chirurgische Station verlegt, wo der Lichen scrophulosorum unter Lebertranbehandlung nach etlicher Zeit spurlos verschwand.



Der histologische Befund an einem aus dem Oberschenkel exzidierten Stückchen Haut war folgender:

Die pathologischen Elemente lokalisierten sich um Haarbalg und Talgdrüsen. Hier ist ein circumscriptes Infiltrat, bestehend aus massenhaften Lymphocyten, vereinzelten polynukleären Zellen, größeren plasmareichen Zellen und vielen Mastzellen; das Infiltrat ist keilförmig um den Haarbalg herum angeordnet. An manchen Stellen bemerkt man spindelförmige Bindegewebszellen, die das Infiltrat in schmalen Zügen durchsetzen. Manche Stellen des Infiltrates finden sich mit Haufen von neugebildeten Kapillaren durchsetzt. Während nun rings um den Infiltratenkeil das Gewebe des tieferliegenden Coriums, mit Ausnahme von Infiltraten längs der Blutgefäße normal ist, sind die Papillen und die subpapilläre Schicht im ganzen Gesichtsfelde von dem angegebenen Infiltrat erfüllt, wobei namentlich die große Zahl der neugebildeten Kapillaren auffällt. Die Epidermis ist an der Stelle des Infiltratenkeiles etwas verbreitert. Keine Tuberkelbildung. Keine Riesenzellen. Keine Tuberkelbazillen.

Färbetechnik: Härten in Formolalkohol, Einbetten in Paraffin, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, Cressylechtviolett, Polychrom-Methylenblau, Ziehl-Neelsen..

Fall 2. Karl D., 15 Jahre. Aufgenommen 15./V. 1904 entlassen 23./VI. 1904. Dieser Fall betrifft einen 15jährigen Schuhmacherlehrling, der vom 20./I. bis 15./V. 1904 auf der chirurgischen Abteilung wegen Skrofuloderma behandelt worden war. Die Drüsen hatten seit 6 Jahren bestanden. Sechs Wochen vor seiner Verlegung auf die Hautkrankenabteilung wurde er operiert. Drei Wochen darnach trat ein Ausschlag auf, der als parasitäres Ekzem diagnostiziert und mit Teer behandelt wurde.

Bei der Übernahme des grazil gebauten Jungen auf die Hautkrankenstation fanden sich zu beiden Seiten des Halses Operationsnarben. Auf der Wange, am Kieferwinkel, eine markstückgroße gerötete Stelle, in deren Mitte eine Fistelmündung, in der Peripherie Knötchen. Mandibulardrüsen beiderseits bis zu Kirschgröße geschwollen, ebenso zeigten sich die Zervikal-, Axillar-, Inguinaldrüsen vergrößert. Die Perkussion der Lunge ergibt geringen Tiefstand der rechten Apex. Auskultatorisch nichts Pathologisches nachweisbar. Die übrigen Organe ohne bemerkenswerten Befund. Die Haut zeigte überall ziemlich starke Pigmentation, war dünn, trocken, etwas schuppend und leicht faltbar. An den oberen Extremitäten kein Lichen pilaris, an den unteren ganz geringer (forme rouge). Auf dem Stamme und zwar speziell an den Seitenwänden zwischen



vorderer und hinterer Axillarlinie, zum Teil auch vorne bis zur Mittellinie reichend und auch auf das Kreuzbein übergreifend findet sich ein Exanthem, das die mittlere Bauchgegend unterhalb des Nabels, sowie den größten Teil des Rückens frei läßt. Das Exanthem besteht aus Knötchen, die wie kleine Strophuluspapeln aussehen, in Gruppen stehen und zum Teile an der Spitze schuppen. Die einzelnen Knötchen sind lebhaft rot und stecknadelkopf- bis hirsekorngroß, andere sind deutlich glänzend, planes- bis hanfkorngroß und tiefer rot. Die Dermatose ruft keinen Juckreiz hervor. Neben Lichen scrophulosorum kam diagnostisch Ekzema scrofulosorum in Betracht. Nach mehrtägiger Behandlung mit essigsaurer Tonerde, Umschlägen, Bädern und Salizylvaseline hatte man beim Darüberfahren mit der Hand ein reibeisenartiges Gefühl. Eine zur Sicherung der Diagnose vorgenommene Injektion von $^1/_{10}$ Milligramm Alt-Tuberkulin führte zu einer geringen Reaktion der Dermatose: Man hatte den Eindruck, als ob die rote Farbe der Knötchen tiefer geworden sei; außerdem machte sich in den folgenden Tagen eine vermehrte Abschuppung der Epidermis im Bereiche der Affektion bemerkbar, auch trugen mehr Effloreszenzen wie bisher zentrale Schüppchen. Am zweiten Tage nach der Injektion stieg die Temperatur plötzlich auf 38·5°, dabei zeigte sich eine Rötung und Schwellung an der Injektionsstelle, die als Erysipel imponierte. In den folgenden Tagen schwanden Fieber und Röte. An der Stelle, wo die Röte bestanden hatte, machte sich eine ziemlich starke Abschuppung bemerkbar, auch traten einige Follikulitiden auf. Während seines Aufenthaltes auf der Hautkrankenabteilung erhielt Patient 3 Eßlöffel Lebertran pro die, die in Verbindung mit Umschlägen von Lebertran die Affektion wesentlich besserten. Patient war nicht zu bewegen länger in Hospitalbehandlung zu bleiben und wurde mit diesem Befunde nach Hause entlassen.

Ein am Stamm exstirpiertes planes Knötchen wurde in Serienschnitte zerlegt. Es zeigte sich die Epidermis bedeutender verbreitert als in Fall I, namentlich das Stratum Malpighii. Die sämtlichen Zellen dieses Teils des Epithels waren gequollen. Die Papillen waren auch hier mit einem Infiltrate angefüllt, das hauptsächlich aus Lymphocyten, Kapillaren und gewucherten Endothelien bestand. An einigen Stellen war das Infiltrat auch subpapillär vorhanden, sonst im Corium nur entlang einiger Papillen mit Ausnahme der Tiefe des Coriums, wo es auch um eine Haarpapille herum sich befand. Die Untersuchung auf Tuberkelbazillen fiel hier nach mehreren Methoden und bei einer Anzahl von je 70 Schnitten negativ aus. Auch zeigten sich nirgendwo Miliartuberkel.

Färbetechnik: Härten in Formalalkohol; Einbetten in Paraffin; Färbung der Schnitte nach den Methoden von Ziehl-Neelsen und Gabbet-Ernst.

Fall 3. Frau A. Br. (Dieser Fall wurde uns von Herrn Kollegen Th. Bär ambulant demonstriert. Hiefür, wie für die Überlassung zur Veröffentlichung sagen wir dem Herrn Kollegen besten Dank.)

Es handelt sich um eine etwa 50 Jahre alte Patientin, Mutter von 13 Kindern, von denen noch drei leben. Abgesehen von öfters aufgetretenen Drüsenschwellungen will Patientin früher nie krank gewesen sein.

Status praesens Frühjahr 1904: Große, kräftig gebaute Frau mit ziemlich starkem Fettpolster. Am Halse zahlreiche unregelmäßige Narben. Auf der linken Mamma ein ovales zirka 4 *cm* langes und 2 *cm* breites Ulcus mit scharfen Rändern und schmierigem Grunde. An den Armen unregelmäßig zerstreute, gelbliche, kleinpapulöse Effloreszenzen, zum Teil mit eitrigem Belage. Auf dem Rücken über den Schulterblättern finden sich gelbliche, Schüppchen tragende, mehr spitzige Knötchen, die in Gruppen gestellt sind. In der Lumbalgegend deutliche größere und flachere lichenoide Effloreszenzen, d. h. über stecknadelkopfgroße Knötchen, zum Teil den Follikeln entsprechend, von sattroter Farbe und wachsartigem Glanze. Eine Dellenbildung läßt sich nicht mit Sicherheit konstatieren.

Diagnose: Skrofuloderma der Mammargegend, tuberkulöse Drüsen, Lichen scrofulosorum. Unter roborierender Diät und Schwarzsalbenverband heilte das Ulcus.

Auf unsere Bitte stellte sich Patientin am 25. Juli 1904 auf der Hautkrankenstation vor. Das Krankheitsbild hatte sich wie folgt verändert:

Auf dem Rücken über beiden Schulterblättern finden sich noch Gruppen spitziger Papelchen, links dunkler gefärbt als rechts, in der Ausdehnung einer Kinderhand, dicht gedrängt, kaum über die Oberhaut erhaben. An dem Übergange zu den Oberarmen finden sich nach deren Rückseite zu mannshandgroße Plaques von gelblich schmutziger Farbe und vielen kleinen Schüppchen. Bei näherem Zusehen sind auch hier massenhafte Knötchen sehr dicht gedrängt vorhanden und von der oben angegebenen Farbe. Die Lichen planus ähnlichen Papeln auf dem Kreuzbein sind verschwunden.

Ein histologischer Befund konnte aus Mangel an Material nicht erhoben werden.

Bei der Betrachtung unserer drei Fälle fällt uns vor allem das Nebeneinandergehen zweier äußerlich differenter Affektionen auf. Die planen Knötchen kamen und gingen mit den spitzen des typischen Lichen scrophulosorum. Differentialdiagnostisch gegen Lichen scrophulosorum in Frage kommende



Affektionen konnten keine genügende Erklärung für unser Krankheitsbild abgeben. Gegen die Diagnose Tuberkulid sprach das Fehlen einer zentralen Nekrose und die ganze Form der Affektion, gegen Acne cachecticorum das Fehlen der Vereiterung, gegen Eczema scrophulosorum das Fehlen der Flächenerkrankung. Die Leichtensternsche Form der akuten Miliartuberkulose auf der Haut besteht in Einzeleffloreszenzen, die ganz akut auftreten und verschwinden. Am schwierigsten ist die Scheidung vom Lichen planus et acuminatus. Jedoch hilft hier der Farbenunterschied bei den akuminierten Effloreszenzen, der Prädilektions-Sitz am Stamme, das Auftreten in Gruppen, der Decursus morbi, das gleichzeitige Bestehen anderweitiger tuberkulöser Erkrankungen sowie die spurlose Heilung auf Leberthran. Es kann sich demnach nur um einen allerdings von dem typischen Hebraschen Krankheitsbilde abweichenden Lichen scrophulosorum handeln. Nach Hebra bildet der Lichen scrophulosorum hirsekorngroße, blaßgelbe bis braunrote Knötchen, die im Innern nie ein Fluidum tragen, stets in Gruppen stehen, oft Kreise oder Kreissegmente bilden, in denen bisweilen noch einzelne Stellen stärker pigmentiert erscheinen, jene Stellen nämlich, wo früher Knötchen saßen. Einige Knötchen erscheinen stets mit einer geringen Menge Schüppchen bedeckt. Subjektive Erscheinungen fehlen, besonders ist kein Juckreiz vorhanden. Die Affektion zeigt sich besonders an Brust, Bauch und Rücken seltener an den Extremitäten. Der Verlauf ist träge, ohne Bläschen oder Pustelbildung. Verschieden von diesem Bild des typischen Lichen scropulosorum ist unsere Affektion eigentlich nur durch die beträchtliche Größe, durch die Farbe und durch den Glanz einiger Einzeleffloreszenzen. Da die Dermatose jedoch im übrigen alle Merkmale des Lichen scrophulosorum zeigt, und da außerdem gewichtige Momente, wie das Vorkommen bei unzweifelhaft tuberkulösen Individuen und der parallele Verlauf mit einem typischen Lichen scrophulosorum die Diagnose Lichen scrophulosorum stützen, so ist es für uns nicht zweifelhaft, daß wir es in den vorliegenden Fällen mit der nämlichen Dermatose zu tun haben. Ist dieses jedoch der Fall, so dürfte es sich empfehlen, da auch andere gleichartige Beobachtungen vor-



liegen, analog wie beim Lichen ruber eine akuminierte und eine plane Form zu unterscheiden. Man wird sich selbstverständlich hüten müssen, umschriebene lichenifizierte Herde mit unserer Affektion zu verwechseln.

Was die histologischen Befunde bei unseren Fällen angeht, so stimmen sie mit den Resultaten der Untersuchungen Kaposis überein. Dieser demonstrierte die Knötchen des Lichen scrophulosorum als das Resultat einer Zellinfiltration und Exsudation um die Haarfollikel und die dazu gehörigen Talgdrüsen, sowie in die, die Follikelmündung zunächst begrenzenden Papillen.

Jakobi widersprach den Untersuchungsergebnissen Kaposis. Er fand in den Infiltraten die Struktur typischer Miliartuberkel und sah ein Stäbchen, das in seinem morphologischen und tinktoriellen Verhalten dem Tuberkelbazillus entsprach. Dieser Ansicht, daß der Lichen scrophulosorum eine echte Hauttuberkulose sei, wollen spätere Untersucher unter ihnen Lukasiewicz, Jadassohn, Riehl nicht beipflichten. Jadassohn und Unna sehen vielmehr die Frage über die Tbk.-Natur des Lichen scrophulosorum als noch nicht spruchreif an. Hallopeau und Boeck sowie Schweninger und Buzzi, die nach Tuberkelinjektionen eine verbreitete Eruption von Lichen scrophul. auftreten sahen und Hallopeau, der die Knötchen in der Umgebung unzweifelhaft tuberkulöser Herde auffand, wollen die tuberkulöse Grundlage außer Zweifel gestellt wissen und neigen der Ansicht zu, daß die Knötchen der Toxinwirkung der Tuberkelbazillen ihre Entstehung verdanken. Beobachtungen von Wolff, der über Tuberkelbazillenfunde, zwar nicht in den typischen Knötchen selbst, wohl aber in neben diesen zur Vereiterung tendierenden Knötchen, die er von den ersteren ableitet, schreibt und die positiven Impferfolge, worüber Jakobi und Haushalter berichten, erscheinen uns mit Rücksicht auf das Ausgangsmaterial und die mangelhafte Kontrolle der Impftiere nicht einwandsfrei.

Neisser trägt ebenfalls nach dem positiven Ausfalle der Tuberkelimpfung kein Bedenken, die Erkrankung den echten Formen der bazillären Hauttuberkulose zuzurechnen und schlägt für sie den Namen Tuberculosis miliopapulosa aggregata



vor. Dagegen halten Touton und Klingmüller die Frage für nicht absolut spruchreif. Letzterer sieht den Lichen scrophulosorum als eine bei Tuberkulösen auftretende Dermatose an, die durch die Toxine der Tuberkelbazillen entsteht und zwar tritt sie nur bei solchen Individuen auf, die auch sonst an den chronischen Formen der Tuberkulose leiden. Unsere Fälle sind nur geeignet, diese Annahme Klingmüllers zu stützen, denn unsere Patienten hatten alle andere Manifestationen der Tuberkulose und wir können hinzufügen, daß diese nicht bei einem der ca. 200 Fälle von Lichen scropulosorum der Beobachtungen K. Herxheimers fehlten. Außerdem kommt hinzu der positive Ausfall der Tuberkulinreaktion und zwar reagierte Fall II nicht nur mit Allgemeinsymptomen sondern auch typisch örtlich.

Literatur.

Boeck: Die Exantheme der Tuberkulose. Archiv. Band XLII, 1898.
Hallopeau: Sur un cas de lichen scrophul. Annales. 1892. pag. 284 und 451.
Haushalter: Deux cas de lichen scroph. chez l'enfant, nature de la tuberculeux de l'affection 1898.
Jadassohn: Lichen scrophul. Bericht des III. internationalen Dermatologenkongresses, London 1896.
Jakobi: Pathologie und Pathogenese d. Lichen scrophul. Verhandlg. der deutschen dermatologischen Ges. 1892.
Kaposi: Über Lichen scrophul. Archiv. 1869. Lehrbuch.
Klingmüller: Beiträge zur Tuberkulose der Haut, Archiv 1904.
Lukasiewicz: Über Lichen scrophul. Archiv. Bd. XXVI, 1894.
Neisser u. Jadassohn: Hautkrankheiten.
Pautrier: Les Tuberculose cutanées atypiques. 1903.
Pick: Archiv. 1904.
Riehl: Lichen scrophul. Archiv. 1892.
Schweninger und Buzzi: Zwei Briefe aus Berlin, Monatshefte 1890.
Unna: Folliculitis scrophul. Histopathologie 1894.
Wolff: VI. Kongreß der dtsch. Derm. Ges. 1899.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Geschlechts-Krankheiten.

(Redigiert von Prof. **Neisser** und Dr. **Schäffer**, Breslau.)

Allgemeiner Teil.

Freudenberg, A. Über ammoniakalische Reaktion des Harns bei Phosphaturie, sowie über Phosphaturie und Ammoniurie als objektive Symptome der Neurasthenie. **Deutsche med.** Wochenschr. Nr. 38. 17. Sept. 1903.

Von der Regel ausgehend, daß eine ausgesprochene ammoniakalische Harnreaktion stets von in den Urin gelangten Bakterien hervorgerufen sei, fand Freudenberg eine Ausnahme in der Phosphaturie. Hier waren keine Bakterien vorhanden, das Ammoniak mußte also im Körper selbst gebildet worden sein. Verf. unterscheidet 3 Grade der Phosphaturie: 1. eine „reelle oder manifeste" Phosphaturie, bei welcher der eben entleerte Harn bereits durch Phosphate und Karbonate getrübt sei; 2. eine „latente" Form, bei welcher erst die Erhitzung des Harnes die Trübung sichtbar werden läßt. Wahrscheinlich wird hier durch das Entweichen der Kohlensäure das Ausfallen jener Substanzen erst ermöglicht. Den 3. und geringsten Grad bezeichnet Verf. als Ammoniurie, in welchen Fällen die ammoniakalische Reaktion erst auftritt, wenn man nach einer in der Arbeit ausführlich beschriebenen Methode die Dämpfe des siedenden Urins prüft. Wenn sich diese Phosphaturien auch manchmal bei Gesunden nach Genuß alkalischer Speisen und Medikamente, nach geistigen Überanstrengungen finden, so spricht Verf. ihr konstantes Auftreten doch als diagnostisch beachtenswertes Merkmal von Neurasthenie an. Am deutlichsten ließ sich auch klinisch die Neurasthenie bei Pat. mit manifester Phosphaturie erkennen, während der Übergang zur „latenten" Form und zur Ammoniurie gewöhnlich mit einer Besserung der nervösen Symptome einherging. Die meisten untersuchten Pat. waren Urogenitalneurastheniker. Bei Hysterie fand sich die beschriebene Harnreaktion nicht.

Max Joseph (Berlin).



Ravogli, A. On the Reflex Eruptions of the Skin from Morbid Alterations in the Male Urethra. Med. News 83. 1216. 26. Decbr. 1903.

Ravogli ist der Ansicht, daß Herpes progenitalis und Pruritus nur Reflexerscheinungen von Störungen in der Harnröhre sind. Namentlich der periodisch wiederkehrende Herpes sei die Folge chronischer Urethritis posterior, namentlich abnormer Zustände der Schleimdrüsen, auch der nahe an der Glans gelegenen Guerinschen Drüsen. Eine Behandlung solcher Zustände soll die Herpesausbrüche beseitigen. Die Abtragung des Präputium hält R. für unwirksam. Beiläufig wird die Diagnose des Herpes besprochen und dabei die Unterscheidung von venerischem Geschwür bzw. Schanker als unter allen Umständen einfach und leicht hingestellt, was nicht mit des Ref. Erfahrung übereinstimmt. Auch für Pruritus ani, der durch Kratzen zu Ekzem führe, seien Erkrankungen der tiefen Urethra in der Prostata verantwortlich zu halten. Die Ansammlung von Sekreten bei diesen Zuständen reize die sehr zahlreichen Nervenfasern dieser Organe und das lokale Jucken könne auch durch Fortleitung durch die Nervenbahnen zu den spinalen Zentren die Ursache sexueller Neurasthenie werden. Auch allgemeiner Pruritus könne durch Massage der Prostata geheilt werden. H. G. Klotz (New-York).

Brown, Thomas R. Urinary Hyperacidity. New-York Med. Journ. LXXVIII. 925. 14. Novbr. 1903.

Brown macht wiederum darauf aufmerksam, daß übermäßiger Säuregrad des Urins imstande ist, Symptome von Cystitis hervorzurufen und berichtet über einige Fälle, darunter einen bei einem männlichen Kranken, während sonst nur weibliche Kranke beobachtet wurden.

H. G. Klotz (New-York).

Saxe, G. A. de Santos. On Determining the Specific Gravity of Small Volumes of Urine, with a Preliminary Note on a Special Hydrometer (Urino-Pyknometer). New-York Med. Journ. LXXVIII. 739. Okt. 17. 1903.

Saxe bespricht die Zustände, bei denen es besonders wünschenswert ist, ein Instrument zu besitzen, vermittelst dessen das spezifische Gewicht ganz kleiner Urinmengen genau bestimmt werden kann, ebenso die bisher zu diesem Zwecke zu Gebote stehenden Methoden und Instrumente. Das von ihm nach verschiedenen Versuchen endlich allen Anforderungen entsprechend gefundene Urino-Pyknometer, dessen durch Abbildungen erläuterte Beschreibung im Original nachzusehen ist, erfordert nur etwa 3 *ccm* Urin zur Untersuchung für alle praktischen Zwecke.

H. G. Klotz (New-York).

Brown, Thomas R. The Value of Albuminuria in Differentiating Pyelitis from Cystitis. New-York Med. Journ. LXXVIII. 785. Okt. 17. 1903.

Brown ist auf Grund einer langen Reihe von Untersuchungen zu der Überzeugung gekommen, daß auch bei hochgradiger Pyurie infolge von Cystitis, solange dieselbe nicht von Hämaturie begleitet ist, der Urin



unmittelbar nach Katheterisation nur einen geringen Gehalt an Albumen aufweist, daß dagegen bei Pyelitis, auch wenn der Eitergehalt sehr gering ist, fast immer ein ziemlicher Eiweißgehalt gefunden wird. Dieses Verhalten ist von Wert für die Unterscheidung zwischen Pyelitis und Cystitis, wie an 9 Fällen gezeigt wird. H. G. Klotz (New-York).

Hansemann, v. **Über Malakoplakie der Harnblase.** (Virch. Arch. Band CLXXIII, Heft 2, pag. 302.)

Den ersten hierher gehörigen Fall sah Hansemann bei einem 66jährigen Manne. Er fand damals der Schleimhaut der Blase breitbasig aufsitzend eine Anzahl teils rundlicher, teils ovaler, flach pilzförmig prominierender, gelblicher Gebilde. Bei einer frischen mikroskopischen Untersuchung fielen besonders eigentümliche, zum Teil geschichtete, stark glänzende, farblose Körper, von der Größe roter Blutkörperchen und kleiner, zuweilen auch etwas größer auf. Über diesen Fall und zwei entsprechende Sammlungspräparate berichteten dann Gutmann und L. Michaelis unter dem Titel „Über Einschlüsse in Blasentumoren" (Zeitschrift für klinische Medizin, Band XLVII). Die Autoren bezeichnen die Gebilde als Tumoren. Hansemann hat dann noch einen zweiten Fall beobachtet, der sich von dem zuerst erwähnten in nichts unterschied und auch wieder dieselben Einschlüsse in sehr großer Menge aufwies. In beiden Fällen bestanden keinerlei Erscheinungen von Seiten der Blase oder Niere. Der zweite Fall Hansemanns betraf eine 70jährige Frau, in deren Harnblase sich über 100 der beschriebenen Gebilde, viele mit Geschwürsbildung fanden. Vielfach war es zur Konfluenz einzelner Plaques gekommen. In den erweiterten Ureteren der Nierenbecken die gleichen Erscheinungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung ist von einem papillären Bau an den fixierten Präparaten nichts zu sehen. Mit schwacher Vergrößerung sieht man an einem nur wenig ulzerierten Plaque, daß der Zellhaufen sich in der Tiefe der Submucosa entwickelt, die Schleimhaut vor sich ausbuchtet und durchbricht. Es handelt sich hier also nicht um eine den Polypen oder den Carcinomen ähnliche Bildung. Mit stärkerer Vergrößerung sieht man, daß es sich um ein zusammenhängendes Gewebe handelt. Die Zellen zeigen sehr merkwürdige Kernverhältnisse, die einen enthalten einen, andere mehrere Kerne. Zuweilen haften den Zellen Haufen von Bakterien an. Was die von Michaelis und Gutmann beschriebenen, die Eisenreaktion gebenden Zelleinschlüsse anbelangt, handelt es sich um durchaus amorphe, homogene Gebilde, die morphologisch eine große Ähnlichkeit mit den corpora amylacea des Rückenmarkes haben. Eine Ähnlichkeit mit den in Carcinomen beschriebenen vogelaugenartigen Gebilden konnte Hansemann, gegenüber Michaelis und Gutmann — nicht konstatieren. Wie diese Gebilde zustande kommen, läßt sich aus den Präparaten in keiner Weise mit Sicherheit feststellen. Das unter den Plaques gelegene Gewebe ist im Wesentlichen intakt. Die Follikel sind deutlich, stellenweise vergrößert, scharf gegen die Plaques abgesetzt. Bezüglich der Frage der Herkunft der großen Zellen konnte man nur an die Endothelien der Gefäße und



der Lymphspalten denken, die tatsächlich stellenweise vergrößert waren; andere Momente sprachen gegen diese Annahme. Da sich auch für die parasitäre Natur dieser Zellen keine Stütze fand, so bleibt die Herkunft derselben vorderhand unaufgeklärt. Als Bezeichnung für die beschriebene Affektion schlägt Hansemann den Ausdruck Malakoplakia vesicae urinariae vor. Alfred Kraus (Prag).

Pincus, Walther. Angeborene (?) epitheliale Fistel des Skrotum. (Virchows Arch. Band CLXXIII, Heft 2, pag. 392.)

Der 50jährige Patient klagte seit einem Jahr über Schmerzen beim Stuhlgang, insbesondere Druckgefühl beim Niedersetzen, vom After nach vorn ausstrahlend. Auftreten einer Fistelöffnung skrotalwärts vom After. Für Lues, Gonorrhoe, Tuberkulose keine Anhaltspunkte. In der linken Skrotalhälfte etwa 2 Fingerbreit vom Übergang in die Haut des Perineum entfernt, 1 *cm* links von der Mittellinie eine linsengroße Fistelöffnung. Die Sonde gelangte parallel der Mittellinie 6 *cm* durch die Cutis hindurch in die linke Skrotalhälfte, dann etwa $1^1/_2$ *cm* weiter analwärts in das subkutane Gewebe des Dammes, wo die Fistel anscheinend blind endigt. Kein Zusammenhang mit Urethra oder Rectum nachweisbar. Operation, Naht, Heilung. Die mikroskopische Untersuchung erwies eine Auskleidung des Ganges mit einer breiten Lage geschichteten Pflasterepithels, auf diese folgte eine breite Lage eines, mit kleinen Rundzellen dicht infiltrierten Gewebes, welches sich ziemlich scharf gegen das die weitere Umgebung der Fistel bildende, straffe Bindegewebe absetzte, in dessen Maschen sich Muskelfasern der tunica dartos fanden. Ein Zusammenhang mit der äußeren Haut war nirgends nachweisbar. Es handelte sich also um einen blind endenden Fistelgang der linken Skrotalhälfte. Die Auskleidung des Fistelganges mit Epithel legt die Entstehung desselben aus einem Teil äußerer Haut, der sich in embryonaler Zeit abgeschnürt hat, nahe. Alfred Kraus (Prag).

Chute, Arthur L. Urethral Tuberculosis, with Report of a Case. Boston Med. & Surg. Journ. V. 149. 361. 1. Okt. 1903.

Chutes Patient, ein 35 Jahre alter Arbeiter, war niemals geschlechtlich krank gewesen, bekam häufiges Urinieren am Tage wie in der Nacht, mit allmählich zunehmender Erschwerung der Harnentleerung, bis der Urin zuletzt nur tropfenweise abging, mit heftigen Schmerzen, deren Sitz hauptsächlich in den Peno-Skrotalwinkel verlegt wurde. Im Verlauf der Harnröhre fanden sich an verschiedenen Stellen (ca. $1^1/_2$" vom Meatus entfernt, im Bulbus und in der tiefen Urethra) harte Verdickungen der Harnröhre, zum Teil mit Crepitiren bei seitlicher Verschiebung. In der linken Inguinalgegend bedeutende indolente Vergrößerung der Drüsen. Graduelle Dilatation mit Sonden war von unmittelbarer Erleichterung der Symptome gefolgt und führte zur vollständigen Beseitigung derselben. Während der Behandlung wurden wiederholt mit einer Zange Stücke verkalkten Materials entfernt; im Anfang der Behandlung mäßige Blutungen. Tuberkelbazillen konnten nie nachgewiesen werden; die durch Operation entfernten Inguinaldrüsen wurden ebenfalls frei von



T.-B. amyloid entartet gefunden. Trotzdem nimmt Ch. an, daß es sich um eine Tuberkulose der Harnröhre gehandelt habe, deren akutes Stadium ohne Behandlung günstig verlaufen sei, deren Heilung von Verkalkung der submukösen Gewebe begleitet worden sei. An der Hand einer Übersicht über die einschlagende Literatur werden Symptome und Diagnose eingehender besprochen. H. G. Klotz (New-York).

Szász. Über leukoplakische Veränderungen der Vulva, ihre Beziehung zur Kraurosis derselben, nebst zwei Fällen von Vulvacarcinom. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie. Band XVII. 1903.

Szász teilt die Krankengeschichte zweier 58 resp. 68 Jahre alten Frauen mit, bei denen ein Vulvakarzinom bestand und an den äußeren Genitalien Leukoplakieherde sich vorfanden. Bei der einen (58jährigen) Patientin boten einige Partien außerdem ganz das klinische Bild der Kraurosis vulvae. Der an der rechten kleinen Schamlippe sitzende Carcinomknoten wurde bei dieser Kranken samt der gesamten Vulva operativ entfernt. Die histologische Untersuchung der leukoplakischen Partie ergab Hyper- und Parakeratose, hochgradige Akanthose, Hypertrophie des relativ elastinarmen Bindegewebes, während in den kraurotischen Partien die Keratose schwächer, das Rete atrophisch, das Bindegewebe kollagenarm, fast kollagenfrei, an degeneriertem Elastin aber reich war. Auf Grund dieser Befunde und unter Berücksichtigung des bei Leukoplakia und Kaurosis ja meist vorhandenen Pruritus vulvae kommt Szász zu folgendem Schlußergebnis: „Gewisse, auf die Vulvaschleimhaut lange Zeit einwirkende chronische Reize (zersetzte Sekrete, Parasiten und deren Produkte) halten das Gewebe derselben im Zustande beständiger Irritation, welche vom Gefühl des Juckens begleitet sein kann und verschiedene Äußerungsformen chronischer Entzündung beobachten läßt. Unter diesen ist sehr häufig die Leukoplakie (Schwimmer) oder Leukokeratose (Besnier), deren histologisches Substrat ist: kollagenreiches, elastinarmes, mehr oder weniger von Leukozyten durchsetztes Gewebe; mächtig hypertrophisches Rete Malpighi, hochgradige Akanthose, breite plumpe Zapfen, außerordentlich entwickelte Keratohyalinschicht. In der Hornschicht viel Eleïdin, Para- und Hyperkeratose mit deutlicher Schichtung der Zellen. Progressiver Prozeß. Die Leukoplakie ist eine auf lange Jahre sich erstreckende Affektion, die zwei, wenngleich verschiedenartige, doch natürliche Evolutionswege einhält. Der eine führt zur Kraurosis (sensu strictiori), der andere zum Carcinom. Die Kraurosis vulvae erhält klinisch in Rigidität, Härte der Vulvaschleimhaut und in beträchtlicher Verengerung des Introïtus vaginae ihren Ausdruck. Ihr histologisches Substrat: kollagenarmes, fast kollagenfreies, an morphologisch degeneriertem Elastin reiches Gewebe. Schwund und Fehlen von Papillen. Atrophie des Rete Malpighi, Schwund des Keratohyalin. Kompaktwerden der hypertrophischen Hornschicht. Mangel der Zellschichtung daselbst. Regressiver Prozeß."



Therapeutisch tritt Szász für die Exzision der ganzen Vulva bei Kraurosis (nach Martin) ein; dem floriden Stadium, also der Leukoplakie gegenüber steht Szász auf dem gleichen Standpunkt wie Perrin, indem er in jedem Fall von Leukoplakia vulvae, wenn in der Schleimhaut sich Leukozyten finden, die Exzision der erkrankten Stellen vornimmt. Frédéric (Straßburg i. E.)

Jung, P. Cancroïd bei Kraurosis vulvae, mit spezieller Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse der letzteren. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XVII. 1903.

Jung berichtet über die Krankengeschichte einer 40jährigen Frau, deren äußere Genitalien klinisch vollständig das Bild der Kraurosis vulvae darboten; doch hatte diese keinerlei Beschwerden gemacht. Die Urethralöffnung war verengt; am linken unteren Umfang des Introïtus vaginae fand sich eine 2-frankstückgroße Ulzeration, welche sich bei der exakten histologischen Untersuchung im pathologischen Institut in Bern als Cancroïd erwies. Interessant war, daß in der klinisch ganz das Bild der Kraurosis vulvae zeigenden Haut der äußeren Genitalien mikroskopisch außer entzündlichen Prozessen und Verdickung der Gefäßwände wesentliche Veränderungen nicht konstatiert wurden, weshalb keine andere Erklärung übrig bleibt, „als die, daß es sich dabei um eine Affektion der äußeren Genitalien handelte, die in ihrem klinischen Bilde mit dem der Kraurosis vollkommen identisch war, die aber keines der bis jetzt allgemein bekannten histologischen Merkmale aufwies."

Frédéric (Straßburg i. E.)

Szász, H. Über „Esthiomène". Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie. Bd. XVII. 1903.

Ssász teilt 7 Fälle von Ulcus chronicum vulvae elephantiasticum mit und begründet im Anschluß daran die Behauptung, daß diese Affektion eine nicht spezifische Erkrankung der Vulva- und Analgegend ist und durch die verschiedensten Faktoren hervorgerufen werden könne. Er unterscheidet einen genitalen und rektalen Typus, im ersteren Fall besteht hauptsächlich Hypertrophie der äußeren Genitalien, des Mons veneris, eventuell auch der Analfalten, im letzteren sind auch die Gesäßbacken häufig geschwürig verändert und geschwollen. Was die Pathogenese der Affektion betrifft, teilt Ssász die Ansicht Lassars, Kochs und Jadassohns und nimmt an, daß die elephantiastische Hypertrophie „auf die Wechselwirkung zwischen peripherer Entzündung und negativer oder ungenügender Funktion der Lymphdrüsen" zurückzuführen sei. In manchen Fällen ist sicherlich den durch die Lues hervorgerufenen Lymph- und Blutgefäßveränderungen eine große Bedeutung beizumessen; ferner kommen Traumen (besonders bei Prostituierten) und Entzündungen der verschiedensten Art ätiologisch in Betracht. In jedem Falle ist durch mikroskopische Untersuchung die Diagnose zu sichern, da sonst Verwechslungen mit Carcinom vorkommen können. Auch dürften die Fälle, bei denen durch Quecksilber oder Jodkali Heilung eintritt, als



echte Lues von dem eigentlichen Ulcus chronicum vulvae zu unterscheiden sein. Über die Therapie ist nicht viel zu berichten.

Frédéric (Straßburg i. E.)

Morrow, Josef E. Growths of the Male Urethra, with Report of Three Cases. New-York. Med. Journ. LXXVIII. 650. Okt. 3. 1903.

Morrow beschreibt 3 Fälle von Neubildungen in der prostatischen und membranösen Harnröhre; im 1. Falle handelte es sich um eine größere fibromatöse Geschwulst, in deren Umgebung zahlreiche kleinere, warzenartige Exkreszenzen sich gebildet hatten. Dieselben hatten zu einer bedeutenden Erweiterung der hinteren Harnröhre geführt, welche vom Perineum aus als Knoten fühlbar war und häufige Hämorrhagien und Urindrang zur Folge gehabt; indirekt war es zu Entzündungen der Hoden, Nebenhoden und Samenbläschen gekommen, mit Atrophie der Hoden. Vermittelst Ätzungen mit Chromsäure und der Drahtschlinge wurden dieselben nach und nach entfernt und trat Heilung ein. In den beiden anderen Fällen waren nur einzelne fibröse Gewächse vorhanden. Nur in einem Falle war Gonorrhoe nachzuweisen gewesen.

H. G. Klotz (New-York).

Chiari, H. Über senile Verkalkung der Ampullen der vasa deferentia und der Samenblasen. (Zeitschr. f. Heilk. Bd. XXIV, Heft 10.)

Die senile Verkalkung der Ampullen der Vasa deferentia und der Samenblasen stellt eine noch nicht genauer studierte Lokalisation der senilen Verkalkung dar, die zwar nicht häufig vorkommt, aber doch einen selbständigen Typus der senilen Verkalkung darstellt. In der Literatur besteht nur eine einzige Mitteilung hierüber (Duplay), über eine mikroskopische Untersuchung überhaupt keine Angabe.

Der Autor berichtet über 3 Fälle, bei welchen Verkalkung der Ampullen der Vasa deferentia, bei einem derselben auch der Samenblasen, konstatiert werden konnte, die — wie die histologische Untersuchung ergab — ihren Sitz stets in dem Bindegewebe der Muscularis gehabt hatte. Die einzelnen Verkalkungsherde waren zwar nur bis Hanfkorngroß gewesen, durch ihre Anhäufung war jedoch stellenweise das makroskopische Bild einer ausgedehnteren Verkalkung der Muscularis zustande gekommen und bei der Sektion der Eindruck erzeugt worden, als wenn die Ampullen, resp. in dem einen Falle auch die Samenblasen, in ihren mittleren Wandschichten in Knochen umgewandelt worden wären. Nach der Ansicht Chiaris handelt es sich hierbei um eine regressive Metamorphose, ohne daß vorher etwa eine chronische Entzündung bestanden hätte, und ist diese Art der Verkalkung in den Ampullen der Vasa deferentia und den Samenblasen scharf zu trennen von der Verkalkung in den schwielig verdickten Wandungen der Samenblasen und Vasa deferentia bei chronischer Entzündung derselben. In klinischer Hinsicht dürfte den beschriebenen Veränderungen eine besondere Bedeutung nicht zukommen.

Alfred Kraus (Prag.)



Burmeister, R. (Concepeion.) Über einen merkwürdigen Fall von Perforation des Präputiums. Zentralblatt f. Chirurgie. 1903. Nr. 44. pag. 1218.

Der Kranke von Burmeister hatte ca. 7 Monate lang einen weichen Schanker und schnürte sich dann, um den Ausfluß des Eiters zu hindern, vorne das Präputium zu. Die Glans trat durch die perforierte Vorhaut hindurch, worauf der Schanker fast zur Heilung kam. Das zum Teil losgetrennte Präputium blieb elephantiastisch verdickt und brachte den Eindruck eines „doppelten Gliedes“ hervor.

A. Gassmann (Basel-Leukerbad).

Frankl, O. Coïtusverletzung. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. XVIII. H. 6. 1903.

Frankl berichtet über eine 23jährige Frau, bei welcher durch den ersten gelungenen Coïtus ein sagittal gestellter 2 *cm* langer, ziemlich tiefer Riß im seitlichen Scheidengewölbe erzeugt wurde. Das Membrum virile war nicht abnorm groß, hingegen waren starke Libido von Seiten der Frau und abnorme Lage (im Sitzen) als begünstigende Momente zu eruieren. Die heftige Blutung stand unter kalten Scheidenspülungen und Tamponade, ohne Naht; nach 8 Tagen war bereits eine ziemlich feste Narbenlinie zu erkennen. Solche isolierte Verletzungen des seitlichen Laquear beim Coïtus dürften selten sein.

Frédéric (Straßburg i. E.).

Casper, Leopold. Zur Asepsis des Katheterismus und der Cystoskopie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46. 12. November 1903.

Nach Besprechung der Tatsache, daß die Urethra selbst nicht völlig keimfrei zu machen sei, gibt Casper eine ausführliche Anleitung zur Sterilisierung der Katheter und Cystoskope. Besonderes Gewicht sei darauf zu legen, daß die zum Geschmeidigmachen des Katheters angewandten Stoffe keine Infektion zulassen oder begünstigen dürften. In diesem Sinne bewährte sich ihm außerordentlich eine Zusammensetzung von Hydrargyrum oxycyanat., Glycerin, Tragacanth und Wasser. Dieses Katheterpurin blieb noch nach 8 Tagen an der Luft aufgehoben steril. Weder Infektion noch Reizung kamen vor. Das Gleitmittel macht die Instrumente äußerst schlüpfrig und ist in Wasser leicht löslich. Letztere Eigenschaft erleichtert sowohl die Desinfizierung der Instrumente, als sie auch Störungen bei der Cystoskopie vorbeugt durch schnelle Lösung in dem Wasser der Blase. Die Aufbewahrung in Zinntuben ermöglicht die unvorbereitete Anwendung. Das Präparat genüge daher ebenso allen theoretischen Ansprüchen, wie es auch praktisch völlig seinen Zweck erfülle.

Max Joseph (Berlin).

Lord, John Prentiss. Meatotomy Plus Meatorrhaphy. Journ. Amer. Med. Assoc. XLI. 1090. 31. Okt. 1903.

Lord empfiehlt mit der blutigen Erweiterung des Meatus externus der Harnröhre immer die Vereinigung der Schleimhaut mit der äußeren Haut der Glans zu verbinden. Dadurch werde sofortige Blutstillung und rasche Heilung erzielt, so daß ohne Zeitverlust weitere Instrumentation



wie Cystoskopie etc. vorgenommen werden könne und dem Patienten das Offenhalten durch Sonden erspart werde. H. G. Klotz (New-York).

Becker, Ph. Ferd. Notiz über die Bedeutung des Heroïns als Anaphrodisiakum. Berl. klin. Wochenschr. 23./XI. 1903.

Nach dem Vorgang von Heinz und A. Strauß erprobte Becker die anaphrodisierende Wirkung des Heroïn. Die in den meisten Fällen wirksame Dosis beträgt 0·01 (— 0·03), ist also in Anbetracht der Toxizität des Mittels nicht ganz unbedenklich. An Nebenerscheinungen sah Becker bei einem Patienten ein Arzneiexanthem in Form einer über den ganzen Körper ausgebreiteten Urticaria. Zu beachten ist die Nachhaltigkeit in der Wirkungsdauer, sowie die bei längerem Gebrauch des Mittels eintretende Gewöhnung. Bornemann (Frankfurt a. M.).

Blenorrhoe und Komplikationen.

Meyer, Fritz. Über chronische Gonorrhoe und Gonokokkennachweis. Deutsche med. Woch. 36. 1903.

Aus den sehr interessanten, mit außerordentlichem Fleiße durchgeführten Untersuchungen Meyers geht hervor, daß zweifellos bei vergleichender Beobachtung des späteren klinischen Verlaufes die kulturelle gegenüber der mikroskopischen Untersuchung die zuverlässigste ist. Denn bei der Untersuchung von 90 chronischen Gonorrhoen lieferte 58 male Kultur und Miskroskop gleiche Resultate, während 32 male die Frage nach dem Gonokokkengehalt different beantwortet wurde, 29 male fand die Kultur Gonokokken, wo das Mikroskop ein negatives Resultat erhob. Da sich 16 Fälle aus äußeren Gründen der Beobachtung entzogen, so kommen nur 13 Kranke in Betracht, welche teils sicher, teils wahrscheinlich die Überlegenheit der kulturellen Methode zu beweisen im Stande sind. Was weiter den Wert der Irritationsmethode betrifft, so ist in Bestätigung früherer Behauptungen die vorhergehende Reizung allerdings im Stande, die Gonokokken zur Anschauung zu bringen, welche sich der mikroskopischen Untersuchung vorher entzogen hatten. Gleichzeitig fiel aber auf, daß in zwei ausführlich mitgeteilten Fällen die Kultur ohne Irritation das Gleiche geleistet hatte, wie die nach der Reizung vorgenommene mikroskopische Untersuchung und die Kultur der einfachen mikroskopischen Beobachtung zum mindesten um so viel überlegen ist, als die nach einer Irritation vorgenommene sie übertrifft. Die numerische Bestimmung der positiven Gonokokkenbefunde bei chronischer Gonorrhoe ergab bei 90 Pat. das auffallend hohe positive Resultat in 45 Fällen. Für die Frage des Ehekonsenses ist es weiter wichtig, daß Verf. 7 male erst nach 5- bis 8-maliger Untersuchung oder durch die Kultur einen sicheren positiven Gonokokkenbefund erzielen konnte. Weiter ergab sich die diagnostische Überlegenheit der Kulturmethode bei akuter Epididymitis, indem aus dem scheinbar normalen, mikroskopisch gonokokkenfreien



Harnröhrensekret zweimal eine Reinkultur von Gonokokken darzustellen gelang. Bezüglich der therapeutischen Erfolge bei chronischer Gonorrhoe kontrolliert durch die kulturelle Untersuchung konnte unter den 90 Fällen, abgesehen von allen denen, welche sich der einwandfreien Schlußuntersuchung unterzogen, 18 male eine sichere Heilung im streng bakteriologischen Sinne ausgesprochen werden. Max Joseph (Berlin).

Schanz, Fritz. Die Augenentzündung der Neugeborenen und der Gonococcus. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 45. 5. November 1903.

Schanz bespricht zunächst die Thesen Groenouws, daß die Augenentzündungen der Neugeborenen, sowohl einfache Bindehautkatarrhe als ausgesprochene Blennorrhoen noch durch verschiedene Mikroorganismen außer dem Gonococcus verursacht werden könnten. Wenn auch die schweren Augenerkrankungen meist vom Gonococcus herrührten, so gäbe es doch gelegentlich leichtere Fälle von Gonokokkenkonjunktivitis und andererseits schwere Blennorrhoen ohne Gonokokken. Dem gegenüber behaupte Finger, daß bei allen klinisch als gonorrhoisch beschriebenen Schleimhauterkrankungen sowohl des Genitale als der Konjunktiva der Gonococcus aufzufinden sei und daß andere Mikroorganismen, welche aus gonorrhoischem, aber gonokokkenfreiem Eiter gewonnen wurden, keine Blennorrhoen erzeugten. Zur Klärung dieser Widersprüche zieht Verf. in Erwägung, ob sich die Bindehaut nicht anders verhalte als die Harnröhrenschleimhaut, gibt aber zu, daß noch über keine Ophthalmoblennorrhoe berichtet sei, welche sich nicht auf die Harnröhre übertragen ließ. Der Zweck der Erörterungen geht dahin, zu neuen Untersuchungen über die Wirkungsweise des Gonococcus anzuregen. Max Joseph (Berlin).

Peterkin, G. S. Chorda Venerea. Med. News. 83. 1212. 26. Decbr. 1903.

Was Peterkin über die Natur, Pathologie, Ätiologie, Symptomatologie und Prognose der Chorda venerea vorbringt, enthält nichts Neues; ebenso die allgemeinen Regeln für die Verhütung und Behandlung. Etwas neu und überraschend ist der Rat, während des akuten Stadiums der Gonorrhoe Massage der Prostata und der Vesicul. seminal. vorzunehmen. Dieselbe soll die Ansammlung des Samens verhindern und dadurch soll dem Auftreten der Erektionen vorgebeugt werden. Massage, 1 bis 2 mal in der Woche vorgenommen, soll die Infektion der Prostata zu verhindern im Stande sein oder wenigstens die rasche Entdeckung einer Beteiligung der Prostata an der Gonorrhoe befördern. H. G. Klotz (New-York).

Martin, Edward. Sterility from Obstruction at the Epididymis Cured by Operative Means. New-York. Med. Journal. LXXVIII. 697. Okt. 10. 1903.

Gestützt auf experimentelle Studien an Hunden, die bereits veröffentlicht wurden (Pennsylvania Med. Bulletin, März 1902), operierte Martin einen Patienten, der Ende 1897 wegen Striktur in Behandlung kam und 4 Jahre früher doppelseitige Epididymitis gehabt hatte. 1898 wurde die Abwesenheit von Spermatozoen konstatiert; mit Ausnahme



von 2 oder 3 mißgeformten Spermatozoen im März 1901 ergaben alle Untersuchungen bis zum 16. Dezbr. 1901 negatives Resultat. Am 24. Dezember 1901 legte M. das vas deferens in der Höhe des obern Endes des Hodens frei und machte einen 1/4" langen Längsschnitt in dasselbe. Dann wurde die Epididymis freigelegt, ein Einschnitt in die Cauda ergab nicht das Ausfließen einer milchigen Flüssigkeit, obgleich nachträgliche Deckglaspräparate von dem ausgedrückten Sekret einige Spermatozoen erkennen ließen. Dagegen erschienen beim Einschneiden des Caput epid. kleine, weiße, in der Hauptsache aus Spermatozoen bestehende Tropfen, die Sp. waren zum Teil nach 15 Minuten beweglich. In diese Öffnung im Nebenhoden wurde nun das vas deferens vermittelst feiner Silberdrahtnähte befestigt. Die Hautwunde wurde mit Catgutnähten geschlossen und heilte trotz Infektion mit nachfolgender oberflächlicher Eiterung durch Verschiebung des Verbandes am Tage nach der Operation. Am 11. Jänner wurden in 12 Stunden altem Samen mäßig reichliche, aber in lebhafter Bewegung befindliche Spermatozoen nachgewiesen. Unter denselben zeigten ca. 50% entweder eine Vergrößerung des Mittelstücks oder irgendwo im Verlauf desselben eine Anschwellung. Beinahe bei allen war das Mittelstück mehr als gewöhnlich ausgeprägt, so daß sie Spermatozoen gleichen, die man gewöhnlich in der Leiche in der Epididymis findet. Am 9. Jänner hatte Pat. zum ersten Male ehelichen Umgang und am 17. Oktober, 281 Tage später, wurde seine Frau von einem dem Vater beinahe lächerlich ähnlichen Mädchen entbunden. Der Verfasser, der eine höchst angesehene Stellung in den ärztlichen Kreisen von Philadelphia einnimmt, glaubt, dadurch den Beweis geliefert zu haben für den Wert der Herstellung einer Anastomose zwischen Vas deferens und Epididymis in Fällen von Sterilität in Folge von Verschluß in der Cauda.

H. G. Klotz (New-York).

Baermann, H. Über die Pathogenese der gonorrhoischen Epididymitis und über Versuche, dieselbe durch Punktion zu behandeln. Deutsche med. Woch. Nr. 40. 1. Okt. 1903.

Baermann faßt seine Erfahrungen etwa folgendermaßen zusammen: Die im Verlaufe einer gonorrhoischen Urethritis auftretende Epididymitis entsteht stets durch eine lokale Invasion der Gonokokken, welche sich auch aus der Punktionsflüssigkeit züchten lassen. Die meist rasch auftretende Abszeßbildung ist oft klinisch nicht zu erkennen. Neben den reinen Abszessen, welche sich durch mit dem Lymphstrom eindringende Gonokokken im Umhüllungsbindegewebe bilden, kommen auch Stauungsabszesse mit event. sekundärem Zerfall der Wandungen der Vasa Epididymitis vor. Die gleichzeitig in die Blätter der Tunica vaginalis gelangenden Gonokokken rufen Hydrocele hervor. In den epididymitischen Resten finden sich noch nach Jahren Gonokokken. Folgen Epididymitiden einer nicht gonorrhoischen Urethritis, so ist auch hier der für die Urethritis ursächlich gewesene Mikroorganismus der Erreger der Folgeerkrankung. Zur Entleerung von Abszessen und Pseudoabszessen und zum Schutze des Vas Epididymitis empfehle sich frühzeitige Punktion, ebenso solle man



die entzündliche Hydrocele punktieren, um eine bessere Zirkulation zu ermöglichen und die Resorption zu erleichtern.

Max Joseph (Berlin).

Nobl, G. Über den Fersenschmerz der Blennorrhoekranken (Bursitis achillea profunda). Zeitschrift f. Heilkunde, Bd. XXIV. Hft. 9.

Nach einer kritischen Würdigung der einschlägigen Literatur berichtet der Verf. über eine Reihe besonders markanter Beispiele der Krankheitskategorie, welche ihm Gelegenheit boten, die Nosologie der wenig beachteten blennorrhoischen Fersenerkrankung sowohl nach der klinischen, als auch ätiologisch-anatomischen Seite hin, mit weiteren Kennzeichen zu versehen. Es werden die Krankengeschichten von 5 mit beträchtlichen Gewebsveränderungen einhergehenden Fällen auszugsweise mitgeteilt, welche in typischer Erscheinung die akute Form des Krankheitsbildes aufwiesen, während Verf. die meist nur durch subjektive Erscheinungen gekennzeichnete, sich latent entwickelnde geläufigere Art des Fersenschmerzes bei 15 Kranken verfolgen konnte. Bei sämtlichen Fällen der ersten Art hatte sich im Verlaufe der vollvirulenten, meist durch Gelenksmetastasen komplizierten Blennorrhoe oberhalb der Fersenhöcker eine schmerzhafte Geschwulst gebildet. Stets war eine innigere Beziehung der entzündlichen Formation zur vorderen Achillessehnenfläche festzustellen. Die deutliche Abflachung bei extremer Dorsalflexion des Fußes, die seitliche Prominenz gleichwie die höckerige Vorwölbung des verbreiterten Sehnenansatzes beim Auftreten wiesen darauf hin, daß der Sitz des Prozesses eine vorgebildete, tiefliegende Tasche sein müsse, nämlich die oberhalb der Insertion der Achillessehne gelegene Bursa tendinis calcanei (Achilles). Bei künstlicher Füllung dieses Schleimbeutels bildet sich oberhalb der Sehneninsertion eine, der bei der erwähnten Fersenerkrankung vorkommenden, völlig entsprechende höckerige Vorwölbung aus. Infolge der starren Begrenzung der Tasche kommt es nie zu beträchtlicher Ausdehnung derselben, resp. zu Fluktuation, die Vorwölbung ist vielmehr derb, dem Fingerdruck nur wenig nachgebend. Zu den subjektiven Erscheinungen der akuten Entzündung gehört die äußerste Schmerzhaftigkeit. Der Verlauf der meist doppelseitig und nur bei Männern verfolgten Läsion ist dem anderweitiger blennorrhoischer Synovialmetastasen vollständig analog. Für die spezifische Natur der Veränderung spricht die Tendenz zur Verschlimmerung oder Rezidivierung bei Exacerbationen oder dem Neuausbruche der Blennorrhoe. Durch die bakteriologische Untersuchung konnten im Inhalt der entzündlich geschwellten Taschen mikroskopisch ebensowenig wie kulturell Gonokokken oder anderweitige Keime nachgewiesen werden, was dem Verf. umso weniger als Negation der ätiologischen Bedeutung der Gonokokken erscheint, da in einem der Fälle nicht nur aus dem seropurulenten Exsudate einer gleichzeitig bestehenden Arthritis, sondern auch aus dem strömenden Blute Gonokokken in Reinkultur zu züchten waren. Anatomisch handelt es sich um eine entzündliche mit Lockerung und ödema-



töser Schwellung der Umgebung einhergehende Reizung des endothelialen und subendothelialen Kapselbezuges; die feineren pathologisch-anatomischen Veränderungen dürften sich mit denen der synovialen Bezüge decken. Verf. bestreitet eine jede unmittelbare Beziehung der Fersenerkrankung zum Calcaneus und seinem Überzuge, weshalb auch der seinerzeit von Jacquet gegebenen Definition des „pied blennorrhagique" als Entzündung des Fersenbeins (ostéite calcanéenne) nicht beigepflichtet werden könne. Radiogramme konnten in keinem der Fälle im Strukturbilde des Knochens oder in den scharfen Konturen irgendwelche Abweichungen von der Norm feststellen: abgesehen davon, daß nach dem Ablaufe der akuten Erscheinungen eine subperiostale Reizung zu vermissen war, zeigte auch die residuale Auftreibung die völlige Unabhängigkeit von Periost und Knochen. Nobl kommt zu dem Schlusse, daß wir in dem Fersenphänomen eine charakteristische Komplikation der Blennorrhoe zu erblicken haben, deren nähere Kennzeichnung sich in folgenden Punkten festhalten ließe:

I. Der bei Blennorrhoekranken auftretende Fersenschmerz ist auf eine spezifische Entzündung des subtendinösen Schleimbeutels der Achillessehne zu beziehen (Bursitis achillea profunda), welche in akuter und chronischer Form zur Entwicklung gelangt.

II. Pathogenetisch ist die Komplikation den anderweitigen, auf metastatischem Wege zustande gekommenen blennorrhoischen Synovialerkrankungen gleichzustellen, mit welchen sie meist gleichzeitig aufzutreten pflegt und gleich diesen die Tendenz zu Rezidivierung und narbiger Schrumpfung bekundet.

III. Das sterile Verhalten des in geringen Spuren gewinnbaren Schleimbeutelexsudates schließt die Misch- und Sekundärinfektion aus.

Alfred Kraus (Prag.)

Schuppenhauer. Gonorrhoische Gelenkerkrankungen und deren Behandlung mit lokalen Fangoapplikationen. Aus der allgemeinen physikalischen Kuranstalt und Fango-Kuranstalt zu Berlin. Therapie der Gegenwart. Nr. 10.

An der Hand von 32 Fällen von gonorrhoischen Gelenkserkrankungen bespricht Verf. die äußerst günstige Wirkung der Fangobehandlung, die er sogar bei phlegmonöser Entzündung des befallenen Gelenkes mit bestem Erfolge anwandte. Nur bei Empyem des Gelenkes ist die Behandlung nicht indiziert, sonst aber im akuten, subakuten und chronischen Stadium von Nutzen. Wenn auch Verf. die übrigen bisher verwendeten Mittel nicht von der Hand weißt, so gebührt doch der Fangobehandlung der Vorzug, da sie selbst in jenen Fällen Heilung erzielte, wo erstere im Stich ließen. Doch warnt Verf. vor einem frühzeitigen Aussetzen der Therapie. Die Dauer der Applikation beträgt $^3/_4$—$1^1/_2$ Stunde täglich. Die Temperatur 45—51°. Eine Schwitzkur dabei ist unnötig.

R. Böhm (Prag).

Moore, Craven. A case of arterial thrombosis of gonorrhoeal origin. The Lancet 1903. Dez. 19. p. 1714 ff.



Moores Patient bekam, während er an einer gonorrhoischen Urethritis mit reichlichem Ausfluß litt, eine Affektion des linken Beins unterhalb des Knies. Unter Temperaturerhöhung und Verschlechterung des Allgemeinbefindens trat dort eine Gangrän auf, während der Puls der l. Arteria femoralis kaum zu fühlen war. Am Herz war ein lautes systolisches Geräusch zu konstatieren. Die Temperaturerhöhung dauerte fort, das linke Bein wurde kalt, puls- und empfindungslos und 8 Tage nach dem Befallensein des Beines trat Koma und Exitus ein.

Der Leichenbefund ergab eine Mumifikation der vorderen Hälfte des linken Fußes; die hintere Seite des linken Unterschenkels war livide verfärbt. Der rechte Fuß und das rechte Bein waren trocken und livide, aber nicht mumifiziert.

In der Urethra zeigte sich eine kleine Menge Eiter. Außer unbedeutender myokarditischer Degenerationen und einer leichten Dilatation des rechten Ventrikel zeigte sich der Herzbefund normal.

Die Aorta descendens war unterhalb des Abgangs der Nierenarterien von einem fest anhaftenden rotgrauen Thrombus erfüllt. Der Arteria renalis sin. war ebenfalls vollständig durch einen etwas weicheren Thrombus verschlossen, der sich in seinen Unterabteilungen bis in den Hilus erstreckte. Die Arteria renalis dextra zeigte keinen Thrombus und schien normal. Der Thrombus der Aorta setzte sich vollständig, das Gefäßlumen verschließend, durch die Art. iliacae communes in der beiderseitigen Arteriae iliacae internae und externae fort. Links ließ sich der Thrombus weiter in der Arteria femoralis verfolgen. Rechts hörte er $^1/_2$ Zoll unter der Schenkelbeuge auf. Die beiden Arteriae iliacae internae und ihre Nebenzweige waren in gleicher Weise thrombosiert. Die übrigen Arterien und das Venensystem waren normal.

Die rechte Niere zeigte leichte Stauungserscheinungen. Das Parenchym der linken Niere wies bis auf eine schmale Zone am Rande Koagulationsnekrose auf. Die Äste der l. Nierenarterie im Hilus und 1—2 in der Grenzzone waren von einem adhärenten, weichen, roten Thrombus erfüllt.

Mikroskopisch hatte der Thrombus überall dieselbe fibrinös-zelluläre Struktur. Die Adventitia und Media der befallenen Arterien war normal, die Intima war teilweise ganz verschwunden, teilweise wies sie Degeneration der Endothelzellen auf.

In den peripheren Teilen des Thrombus fanden sich verstreut Diplokokken, die sich nach Gram entfärbten.

Moore nimmt an, daß der thrombotische Prozeß primär durch eine Alteration der Gefäßwand und möglicherweise auch eine Alteration in der Zusammensetzung des Blutes entstanden ist. Kulturversuche wurden nicht angestellt. Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.)

Rothschild, Alfred. Anatomische Untersuchungen zur Frage der beginnenden Prostatahypertrophie. (Virch. Arch. Band CLXXIII, Heft 1, pag. 113.)

In einem Überblick über die Literatur hebt Verf. zunächst die wichtigsten Gesichtspunkte in der Erkenntnis der Histo-Pathogenese des



Leidens hervor und berichtet dann über seine eigenen Untersuchungen, welche an ungefähr 30 Vorsteherdrüsen, zwischen dem dreißigsten und fünfzigsten Lebensjahr stehender Männer vorgenommen wurden. In 90% der untersuchten Organe konnten Veränderungen festgestellt werden, die in allen Fällen von demselben Charakter, nur in der quantitativen Ausdehnung und in der Lokalisation verschieden waren. Die Drüsensubstanz betreffend fanden sich in allen 27 Fällen von den 30 untersuchten Prostataorganen Gruppen von Drüsen in einzelnen Partien erweitert in ihrer Lichtung. In 24 von diesen 27 Fällen fanden sich und zwar in sehr verschiedener Menge Eiterzellen im Inhalt der Drüsen, in 3 Fällen fehlten sie. Ausgebildete corpora amylacea finden sich sehr oft. Das Epithel der Drüsenwand ist in verschiedener Weise verändert u. zw. fanden sich Epithelveränderungen besonders deutlich in 20 von den 27 beschriebenen Fällen. Die pathologischen Befunde finden sich oft neben ganz normalen Drüsenpartien. In den erwähnten 27 Fällen zeigte auch das Bindegewebsstroma pathologische Befunde. In diesem fanden sich stellenweise mononukleäre, kleine Rundzellen mit stark tingierbarem Kern in sehr verschieden starker Menge, stellenweise die normale Bindegewebssubstanz von der Drüsenwand abdrängend, wobei der Inhalt der Drüsengänge die verschiedensten Bilder zeigt. Stellenweise, zumeist an den Drüsentubuli, fanden sich schwielige Veränderung der Bindegewebssubstanz der untersuchten Organe. Eine Veränderung der Gefäßwände ließ sich im großen Ganzen nicht feststellen. Die Muskulatur der Drüsen bot an sich nichts Bemerkenswertes. Über die Häufigkeit der corpora amylacea ließ sich nichts feststellen. Auffallend ist die Gleichartigkeit der in den 27 von den 30 untersuchten Drüsen vorgefundenen Veränderungen. Aus einer beigefügten Tabelle über die untersuchten Organe ist die anatomische Hauptdiagnose des Sektionsprotokolles ersichtlich, geht ferner hervor, wie häufig und bei welchen Fällen die katarrhalischen Veränderungen des Drüsenepithels und die Eiterzellen in den Drüsenlichtungen sich fanden, dann wie sich die Verteilung der Rundzellenansammlungen im interstitiellen Gewebe der Prostataorgane darstellte, daß ferner die meisten der veränderten Organe von Männern zwischen dem 40. und 45. Lebensjahre stammten. Verf. geht dann daran festzustellen, ob zwischen seinen Befunden, die in den Einzelheiten zweifellos mit Fingers anatomischen Befunden übereinstimmen, und dem histogenetischen Prozeß bei der Entwickelung der Prostatahypertrophie irgend eine Beziehung zu finden ist. Er weist auf die Übereinstimmung mit Ciechanowski hin, der zuerst den histogenetischen Zusammenhang zwischen chronisch entzündlichen Prozessen in der Prostata und der Prostatahypertrophie nachgewiesen hat und mit dessen Untersuchungsresultaten seine eigenen fast vollständig übereinstimmen. Wenn auch nach des Verf. eigener Ansicht mit der willkürlich gewählten unteren Altersgrenze noch nicht gesagt ist, daß damit die unterste Grenze für das früheste Auftreten dieser Veränderungen angegeben ist, es vielmehr sehr wahrscheinlich ist, daß auch



jüngere Individuen sie aufweisen, wäre die Prostatahypertrophie im anatomischen Sinn, ihres Charakters als eines Leidens des Alters entkleidet.

Alfred Kraus (Prag.)

Gallia, C. Un caso di ascesso periuretrale da gonococco. Gazz. degli Osped. e delle Cliniche 1903. 13. Sept.

Gallia hat einen periurethralen Abszeß beobachtet ohne Mitbeteiligung der Urethra. Derselbe hatte die Größe einer Nuß, saß an der Hinterseite des Penis ca. 4 *cm* hinter der Harnröhrenöffnung. Die mikroskopische und die kulturelle Untersuchung des Eiters ergab ausschließlich den Neisserschen Coccus. La Mensa (Palermo).

Klotz, Herm. G. The Treatment of Acute and Subacute Anterior Gonorrhoea by Retrograde Injections of Stronger Solutions of Silver. New-York. Med. Journ. LXXVIII. 980. 1038. 1084. Nov. 21. Dez. 5. 1903.

Klotzs Artikel ist im Wesentlichen eine Wiedergabe der im Archiv V. 60, H. 3, veröffentlichten Arbeit. Neu sind die 10 Krankengeschichten, darunter 4 von primären Infektionen. Der erste Fall wurde trotz ungünstiger Verhältnisse in 4 Wochen geheilt, der 2. in 20 Tagen, nachdem 13 Tage keine GC. Im 3. Falle verschwanden die GC. sofort nach dem 1. Tage, Verschwinden aller Symptome innerhalb 9 Tagen, Beobachtung 5 Wochen. Im 4. Falle keine GC. nach dem 8. Tage.

(Autoreferat.)

Plien, M. Zur Behandlung der weiblichen Gonorrhoe mit Hefe. Zentralbl. f. Gynäkologie. 1903. Nr. 48. p. 1426.

Nach einer Übersicht über die vorliegende Literatur erwähnt Plien, daß er eine Anzahl von Fällen nach dem Landauschen Verfahren behandelt hat, ohne in einem einzigen den von den anderen Autoren beobachteten eklatanten Erfolg zu erzielen. In 9 Fällen wurde das Verfahren von Abraham (Monatsh. f. Geburtsh. u. Gyn. 1902, Bd. XVI) angewandt. In einem waren nach Behandlung der Cervix mit Rheolstäbchen die Gonokokken in derselben nach 12 Tagen, in einem weiteren nach 4 Wochen nicht mehr nachweisbar, in den anderen wurden sie bis zu 3 Wochen noch gefunden. Nach Verf. ist also die Hefe nicht im Stande, die Gonokokken in der Cervix in einigermaßen kurzer Zeit abzutöten. Außerdem traten in 7 Fällen Adnexerkrankungen auf, die Plien auf Rechnung der erwähnten Behandlungsmethode setzt.

A. Gassmann (Basel-Leukerbad).

Fränkel, E. Zur Behandlung des „Fluor albus“ gonorrhoischen und anderen Ursprungs mit Vaginal-Zyminstäbchen (Dauerhefestäbchen) nach Albert. Deutsche med. Wochsch Nr. 1. 1. Jan. 1904.

Um der Möglichkeit einer Infektion bei der vaginalen Hefebehandlung vorzubeugen, ließ der Chemiker Albert von A. Schröder in München eine sterile Dauerhefe, Zymin, herstellen. Die lebenden Hefezellen sind in dem trockenen Pulver abgetötet, hingegen die bakterienfeindliche Eigenschaft des Gärungsenzyms bewahrt, Zucker in Kohlen-



säure und Alkohol zu spalten. 4 *g* dieser sterilen Dauerhefe mit 20% Zuckerlösung zu einem Brei verrührt, in die Vagina gebracht, erzielte gute Erfolge bei Fluor sowie bei vaginaler Gonorrhoe. Noch handlicher erscheinen die wasserlöslichen Vaginalzyminstäbchen, welche nach gründlicher Reinigung der Vagina eingeführt werden. Dieses im Gegensatz zu den oft schmerzhaften Pinselungen mit Formalin, Argent. nitr. u. drgl. einfache und für die Patientin angenehmere Verfahren erreichte bei Leukorrhoe und Gonorrhoe schnelles Verschwinden des Ausflusses und der Gonokokken sowie Heilung der Erosionen.

Max Joseph (Berlin).

Purdy. A new silver salt in the treatment of gonorrhoea. The Lancet 1903. Dez. 19. p. 1716 ff.

Purdy berichtet über gute Erfolge, die er mit dem Silberpräparat Argyrol bei Gonorrhoe gehabt hat. Auch bei tertiären syphilitischen Geschwüren der Zungen-, Mund- und Nasenschleimhaut hat es der Verf. in 50% Lösung sehr brauchbar gefunden.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Syphilis. Allgemeiner Teil.

Metschnikoff, El. und **Roux**, Em. Über die experimentelle Syphilis. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 50. 10. Dezember 1903.

Es bedeutet einen bemerkenswerten Fortschritt auf dem Gebiete der Syphilisforschung, daß es Metschnikoff und Roux gelungen ist, syphilitisches Virus auf menschenähnliche Affen zu übertragen. Bei einem jungen Chimpansenweibchen stellte sich 25 Tage nach der Impfung ein harter Schanker, bald darauf Lymphdrüsenschwellungen und 15 squamöse Papeln auf Rücken, Bauch und Schenkeln ein. Der Tod des Tieres erfolgte nach 14 Wochen, an einer Pneumococcie, welche wahrscheinlich die Folge einer Gingivitis war. Doch war bei dieser Erkrankung keine syphilitische Natur anzunehmen, da ähnliche Affektionen bei gefangenen Affen häufig sind. Die syphilitischen Produkte des geimpften Tieres wurden auf einen 5jährigen männlichen Chimpansen übertragen und erzeugten bei diesem je ein Geschwür an dem geimpften Oberschenkel und am Penis, sowie harte, geschwollene, schmerzlose Lymphdrüsen, aber keine weiteren Symptome. Das Tier starb unter Schwächezuständen. Aus dem Blute ließ sich nur ein kleiner influenzaähnlicher Bazillus entwickeln. Verfasser betonten mit Recht, daß das Studium der menschlichen Syphilis durch Versuche am anthropoiden Affen wesentliche Förderung erfahren müßte.

Max Joseph (Berlin).

Neisser, A. und **Veiel**, Fritz. Einige Syphilis-Übertragungsversuche auf Tiere. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 1. 1. Jänner 1904.



Neisser und Veiel versuchten durch Anwendung der Wassermannschen Antikomplement-Methode die Widerstandsfähigkeit von 2 Schweinen und 1 Affen gegen Syphilis herabzusetzen. Dennoch blieben die Tiere nach Einspritzung des Antikomplement-Serums und gleichzeitiger Einimpfung von syphilitischem Virus aus Papeln, Primäraffekten und Venenblut frei von Syphilis. Der Affe war allerdings kein Anthropoi der. Max Joseph (Berlin).

De Lisle, Justin. The Bacillus of Syphilis. American. Medic. VI. 474. Sept. 19. 1903.

De Lisle, der schon früher im Verein mit Jullien Mitteilungen über einen Bazillus der Syphilis gemacht hat (vergl. Arch. LXVI. 445), berichtet hier etwas ausführlicher über diese Versuche. Verfasser erinnert zuerst daran, daß 1. Kliniker und Bakteriologen darüber einig sind, daß Syphilis durch einen Mikroben verursacht wird, 2. daß derselbe im Blute zirkulieren muß, 3. daß Bluntuntersuchungen mit den gegenwärtig üblichen Methoden durchaus negative Resultate ergeben haben, 4. daß nachgewiesen ist, daß, wenn Blut gerinnt, ein mit in hohem Grade bakterientötenden Eigenschaften ausgestattetes Element gebildet oder frei wird, 5. daß experimentelle Erfahrung gezeigt hat, daß Blut von einem mit Symptomen sekundärer Syphilis behafteten Patienten ansteckend ist vor der Gerinnung, aber nachdem die Krankheit nicht mehr überträgt. Darauf gestützt, kommt De Lisle zu dem Schluß, daß der Mikrobe der Syphilis zerstört wird im Moment der Gerinnung des Blutes. Daher müsse man nach einem fragilen, beweglichen und sehr empfindlichen Organismus als den Erreger der Syphilis suchen, weil Alexine die Mikroben um so schneller zerstören, je höher organisiert sie sind. Von diesem Standpunkte aus wurden die Versuche im Verein mit Jullien angestellt.

Blut von einem mit sekundären Symptomen der Syphilis Erkrankten und zwar nicht weniger wie 40 *ccm* werden unter strengen aseptischen Kautelen mit sterilisierter Spritze entnommen und in eine Lösung von neutralem oxalsauren Kali gebracht. Diese Lösung soll nach Zufügung des Blutes 1 : 1000 nicht übersteigen. Die Mischung wird dann zentrifugiert und das danach gebildete Blutplasma mit sterilisierter Pipette entfernt und mit der gleichen Menge neutraler oder leicht alkalischer Fleischbrühe gemischt. (Man muß nicht zu stark zentrifugieren, damit nicht durch Zerstörung der Blutkörperchen Alexin frei wird, das durch das oxalsaure Kali nicht neutralisiert wird.)

Von der Bouillonmischung wird vermittelst einer Pipette etwas in einen sterilen Kollodiumsack gebracht, dieser wird hermetisch verschlossen in die Peritonealhöhle eines Meerschweinchens gebracht. Nach 6 bis 10 Tagen, wenn das Tier nicht stirbt, wird der Kollodiumsack durch Laparatomie entfernt; sein Inhalt erscheint dann trüb, läßt aber keine Leukocyten erkennen, wenn der Versuch gehörig ausgeführt wurde. Der Inhalt erzeugt auf die gewöhnlichen Kulturmedien gebracht Kulturen des zu beschreibenden Bazillus. Mikroskopische Untersuchung des oxalisierten Blutplasma hat häufig einen unbeweglichen Bazillus und eine Menge kleiner



runder Körper in konstanter Bewegung erkennen lassen. Dieselben wurden auch noch gefunden nach Filtration durch ein sterilisiertes Chamberlandfilter. Zuweilen entstanden auf gewöhnlichen Kulturmedien durch Plasmaimpfungen reichliche Kulturen des Bazillus, aber nicht so gut wie nach Akklimatisation im Peritonealsack.

Der Mikrobe ist polymorph, 5—8 *m* lang, mag sich aber zu einem Faden verlängern, der das ganze Gesichtsfeld durchzieht, die Enden sind abgerundet, aber nicht verdickt. Die Bazillen sind beweglich, färben sich mit den gewöhnlichen Färbmitteln, aber nicht nach Gram. Die Kulturen auf Bouillon, Gelatine, Agar und anderen Medien werden beschrieben, den günstigsten Nährboden bildet Amnionflüssigkeit. Der Bazillus ist verschiedener wichtiger Modifikationen fähig, seine Länge nimmt zu mit dem Alter der Kultur, nach 5 bis 6 Tagen wird er fadenförmig, nach 10 Tagen bis 2 Wochen granuliert und erscheint dann in der Gestalt der erwähnten runden Körperchen. Diese produzieren auf frische Kulturmedien gebracht wieder den Bazillus, aber nicht nach 30 Tagen. Frische Kulturen in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen gebracht, verursachen Paraplegie, Marasmus, Abortus und Tod in 10—15 Tagen. Injektionen unter die Haut, die vorher durch Injektion einer schwachen Lösung von Milchsäure gereizt wurde, bilden harte Geschwüre mit Anschwellung und Kongestion der benachbarten Lymphdrüsen, begleitet von Haarverlust, Abortus, Paraplegie und Tod. Die Sektion zeigt die Harnblase mit eiweißhaltigem Urin angefüllt, Milz kontrahiert, zuweilen fettige Degeneration der Leber und Nieren.

Frische Kulturen des Bazillus werden sofort agglutiniert bei Berührung mit dem Blute eines sekundäre Symptome zeigenden Syphilitikers: Blut eines gesunden Menschen zeigt diese Wirkung nicht. (Das Blut soll eine Stunde lang einer Temperatur von 56° C. unterworfen werden, um das Alexin zu zerstören.) Inokulation syphilitischer Individuen mit Kulturen des Bazillus durch Injektion oder Aufstreichen auf blutende Haut- oder Schleimhautoberflächen blieben immer erfolglos. Nicht näher beschriebene Versuche haben stets zur Produktion einer „substance sensibilitrice" geführt, die sich mit dem Bazillus verbindet. Verfasser weist darauf hin, daß auch andere Krankheitserreger unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht sichtbar seien; dieser Bazillus werde erst sichtbar, nachdem er durch den Kollodiumsack passiert. Erwähnt wird auch, daß nach den üblichen Methoden ein Serum dargestellt wurde, mit dem therapeutische Versuche vorgenommen werden, ohne bisher zu bestimmten Resultaten zu führen. Die Schlußsätze De Lisle sind identisch mit dem Vol. LXVI, pag. 445 berichteten. H. G. Klotz (New-York).

Morrow, Prince A. Syphilis and Divorce. Med. News 83: 1110. Dez. 12. 1903.

Morrow bespricht den Einfluß der Syphilis bei Scheidungs- und ähnlichen Prozessen, namentlich unter Berücksichtigung gerichtlicher Entscheidungen in den Vereinigten Staaten und in Frankreich. In keinem Zivilgesetzbuch wird der Name Syphilis direkt erwähnt; weder als Grund

Syphilis der Haut, Schleimhaut etc.

Friedrichsen. Sansibar (Ostafrika). Die doppelseitige Nasengeschwulst der Tropenländer. Mit einer Tafel. Sonder-Abdruck. Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene. Band VII. 1903.

Anschließend an einen beobachteten Fall von doppelseitiger Geschwulstbildung der Nase gibt Verfasser nach kurzer Schilderung des Krankheitsverlaufes eine Darstellung des jetzigen Standes der Kenntnis dieser sonderbaren, relativ seltenen tropischen Erkrankung, die bereits 1882 von Mac Alister und Lamprey unter „Horned men in Africa, 1895" von Maclaud unter dem Namen der „Goundou-Krankheit" beschrieben wurde. Es handelt sich um eine bisher nur bei Negern, Malayen und Chinesen beobachtete doppelseitige, vom Processus nasalis des Oberkiefers ausgehende symmetrische bis hühnereigroße Knochengeschwulst von sehr langsamem Wachstum und geringer Druckschmerzhaftigkeit. Der Beginn derselben fällt in frühe Jugend und ist von einem eitrigen Nasenfluß begleitet, der nach mehreren Monaten Dauer schwindet. Nach eingehender Besprechung der bis jetzt veröffentlichen Fälle und Kritik der ätiologischen Momente kommt Verfasser zu der Annahme, daß es sich um einen entzündlichen Prozeß mit Knochenneubildung handelt, wahrscheinlich auf Grund hereditärer Lues, da bei dem von ihm beobachteten Falle auch tertiär luetische Ulzerationen an den Unterschenkeln sich vorfanden. Als unmittelbare Ursache nimmt Verfasser eine Infektion mit Mikroben (vorläufig unbekannten Natur) an, die auch den tropischen Phagedänismus verursachen. Therapeutisch werden im Beginne der Erkrankung Argentum-, Acid. chrom.-, Zinkchlorid-Ätzungen, später eine operative Behandlung vorgeschlagen. Eine anschauliche bildliche Darstellung der vom Verfasser beschriebenen Erkrankung geben mehrere vorzüglich ausgeführte photographische Reproduktionen.

R. Böhm (Prag).

Renault. Syphilome tertiaire cylindroide de l'urèthre. Ann. de derm. et de syphiligr. 1903, pag. 932.

Bei einem Manne fand sich 19 Jahre nach der luetischen Infektion am Perineum ein Gumma, welches perforierte und zu einer Harnröhrenfistel führte, sowie eine derbe, sklerosierende Infiltration, welche die ganze Harnröhre umgab. Keine Gonorrhoe. Auf Quecksilber und Joddarreichung trat Besserung ein, insofern als die Harnentleerung erleichtert wurde.

Walther Pick (Wien).

Paton, Percy. Syphilic joint disease. The British Med. Journal 1903, 28. Nov., pag. 1389 ff.

Paton bespricht sowohl in literarischer Beziehung (cf. Literaturverzeichnis) wie auf Grund eigene Beobachtungen die syphilitischen Gelenkerkrankungen.



Bei sekundärer Syphilis treten Arthralgien, akute und subakute Synovitiden und Hydarthrose auf; bei tertiärer Syphilis subakute oder chronische Synovitiden, Gummata des synovialen oder subsynovialen Gewebes; Fälle mit primärer Lokalisation im Knochen oder Knorpel; Fälle, in denen die Erkrankung von den umliegenden Seiten ins Gelenk übergegangen ist und schließlich Ankylose als Endstadium einer der früheren Formen. Es folgt eine ausführliche Besprechung der einzelnen Formen und Eingehen auf die Differentialdiagnose gegenüber tuberkulösen und gonorrhoischen Gelenkerkrankungen.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.)

Lesser, Fritz. Über die sogenannte „glatte Atrophie der Zungenwurzel" und ihr Verhältnis zur Syphilis. Berl. klin. Wochenschrift. 9. November 1903.

Lesser fand bei der Durchsicht der Jahrgänge 1896—1902 der Sektionsprotokolle des Moabiter Krankenhauses 166 Fälle mit Atrophia laevis baseos linguae, unter welchen in 73 = 44% anatomisch Syphilis festgestellt werden konnte; umgekehrt findet sich die Atrophie, für die Verf. den Namen Glossitis laevis (posterior) vorschlägt, in durchschnittlich 21·6% der Fälle von anatomisch festgestellter Lues. Es besteht demnach zwischen der Glossitis laevis und der Lues ein Zusammenhang; die mit ausgesprochen strahligen Narben einhergehende Form ist stets auf syphilitischer Basis entstanden, ob die Verdichtung der Zunge mit Glattwerden der Oberfläche dagegen in allen Fällen auf vorausgegangene Infektion mit Syphilis zurückgeführt werden muß, ist noch unentschieden. Im allgemeinen kommt die Glossitis noch später als die Tertiärerscheinungen — als quartäre — zur Entwicklung. Ein Überwiegen der Männer läßt sich nicht nachweisen, demnach können Tabak und Alkohol nicht als prädisponierende Momente angesehen werden.

Bornemann (Frankfurt a. M.).

Hullen. Sur l'installation de la syphilide pigmentaire du cou. Ann. de derm. et de syphiligr. 1903, pag. 731.

Hullen kommt auf Grund von 23 Krankenbeobachtungen zu folgenden Schlüssen: Die Roseola am Halse ist ein häufigeres Vorkommnis als im allgemeinen angenommen wird. Häufig, wenn nicht immer, bildet sich die Leukoplakie an früher von Sekundärsyphiliden befallenen Stellen. Die weißen Flecke stellen die pathologischen Veränderungen dar und sind die Residuen der syphilitischen Effloreszenzen.

Walther Pick (Wien).

Syphilis der Lymph- und Blutgefäße.

Bardachzi, Franz. Über zwei Fälle von Aortitis syphilitica mit Koronarostienverschließung. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XXIV, Heft 10.



Es werden zwei Fälle von schwerer Aortenaffektion bei Syphilis mitgeteilt, die sich in anatomischer Hinsicht zumal gegenüber der Endarteriitis chronica deformans eigenartig verhielten. In dem ersten Falle zeigte die Obduktion, daß eine Aortitis zur Verschließung, resp. Verengerung der Koronararterien und damit zur Myomalacia multiplex sowie zur Fettdegeneration des Herzfleisches geführt hatte. Die Intima der Aorta war in ihrem Anfangsteile über den Klappen in einer zirka 4 *cm* langen, gürtelförmigen Strecke mit reichlichen, dicht gestellten, bis 5 *mm* dicken, polsterartigen Platten versehen, zwischen welchen sich furchenartige Vertiefungen fanden. Das Ostium der linken Koronararterie durch solche Platten hochgradig verengt, das der rechten ganz verschlossen, Aorta abdominalis frei. Im histologischen Bilde stand eine fast allenthalben nachzuweisende Einwucherung von Granulationsgewebe aus der Adventitia in die Media im Vordergrunde, wie sie bei der gewöhnlichen Endarteriitis deformans chronica nicht getroffen wird. Im Granulationsgewebe vorhandene Riesenzellen sind wohl nicht von großer Bedeutung, weil sie auch anderwärts vorkommen. Von herdweiser Verkäsung im Granulationsgewebe (Gummen) war nichts zu sehen. Nichtsdestoweniger möchte der Verf. diese Aortitis doch auf Syphilis beziehen, wofür ihm die anatomische Eigenart das Fehlen anderer kausaler Momente und die Geschichte des Falles sprechen. Da sich an den Stellen der Entzündung nur Granulationsgewebe ohne Übergänge in Narbengewebe vorfindet, muß diese Aortitis als relativ recente aufgefaßt werden.

Im zweiten Falle, dessen Krankengeschichte zunächst mitgeteilt wird, handelte es sich um den gleichen aber viel älteren Prozeß. Bei der Sektion erwiesen sich die Herzklappen zart, nur die der Aorta stark verdickt und geschrumpft, an der Intima der Aorta reichliche, ziemlich weiche Höcker mit dazwischen befindlichen Furchen. Diese Veränderung lief im arcus aortae und in der Aorta thoracica descendens allmählich aus. Das Ostium der rechten Koronararterie war obliteriert. Auch hier erwies sich also als schwerste anatomische Veränderung im Organismus die Aortenaffektion, kombiniert mit der Erkrankung der Aortenklappen und der Obliteration des Ostiums der arteria coronaria dextra. Bei der histologischen Untersuchung zweier Stellen des aufsteigenden Teiles der Aorta bot die Aortitis auch in diesem Falle ein eigenartiges Bild, indem sich eine geringe Neigung zu regressiven Metamorphosen in den Intimaverdickungen, ferner wieder eine gewaltige Einwucherung von Bindegewebe aus der Adventitia in die Media vorfand. Hier fand sich aber nicht mehr Granulationsgewebe, sondern derbfaseriges Bindegewebe mit Herden von kleinzelliger Infiltration. Riesenzellen wurden nicht gefunden, ebensowenig Gummen.

In Zusammenfassung der anatomischen und histologischen Untersuchungsergebnisse kommt Verf. zu dem Resultat, daß in den beiden mitgeteilten Fällen die Aortitis in der Tat syphilitischen Ursprungs war, und zu der Anschauung, daß die besonderen Eigentümlichkeiten der Aortitis in den beiden Fällen eben durch den Umstand ihrer syphili-



tischen Ätiologie hervorgerufen waren. Es sind noch weitere Erfahrungen notwendig, um festzustellen, ob man in Fällen histologisch analoger Aortitis, wenn sonst keine Anhaltspunkte für Syphilis vorhanden sind, schon aus einem solchen Befunde in der Aorta syphilitische Aortitis und damit Syphilis diagnostizieren darf. Alfred Kraus (Prag).

Eingeweide.

Whiteside, George S. A Case of Gumma of the Fallopian Tube. Boston, Med. Surg Journ. 149. 671. 17. Dez. 1903.

Den nicht sehr zahlreichen Beobachtungen von syphilitischer Erkrankung der Ovarien und Tuben fügt Whiteside eine weitere zu, die allerdings nicht als absolut sicher bewiesen anzusehen ist. Die Pat. war eine 37jährige Frau, die 11 Schwangerschaften inkl. 2 Aborte durchgemacht hatte. Seit 1894 nachweisliche Erkrankung an Syphilis, am 1. Mai 1900 Geburt eines gesunden Kindes nach längerer Behandlung mit Jk. Im August 1901 Geschwulst von der Größe einer Zitrone in der rechten fossa iliaca, Verschwinden derselben unter Behandlung mit Jod und Quecksilber. H. G. Klotz (New-York).

Syphilis des Nervensystems und der Sinnesorgane.

Remsen, Charles M. A Case of Syphilis of the Peripheral Nerves and Lungs. Johns Hopkins H Bulletin XIV. 280. Okt. 1903.

Die Seltenheit histologischer Untersuchungen von Syphilis der Lunge und noch mehr der peripheren Nerven macht Remsens Artikel von besonderem Interesse. Ein 27jähriger Neger bekam nach Impfung am linken Arm im Juni 1899 Anschwellung und monatelange Schmerzhaftigkeit des Armes, die nach und nach zu Schwäche desselben führte, so daß im Mai 1900 derselbe nicht mehr gestreckt werden konnte. Damals wurde der Arm atrophisch gefunden, die Hand konnte willkürlich nicht gestreckt werden. Die elektrische Untersuchung ergab Abschwächung oder gänzliche Abwesenheit von Reaktion in den von dem Nerv. musculo spiralis versorgten Muskeln, möglicherweise mit Betheiligung der nn. ulnar und median. Anfang 1901 stellten sich Husten, Kurzatmigkeit, blutiger Auswurf und endlich schwere Hämorrhagie ein, im April 1902 wurde Pat. mit den üblichen Symptomen der Lungenphthise in das Hospital aufgenommen, doch wurden T. B. niemals nachgewiesen. Der linke Arm war ausgesprochen atrophisch, die Extensoren völlig gelähmt; es bestand große Empfindlichkeit längs des Verlaufes der Nerven. Innerhalb eines Monates starb Pat. während einer Lungenblutung.



Bei der Sektion fanden sich hochgradige Veränderungen an den Lungen vorwiegend vom Typus der diffusen syphilitischen Verdichtung (Councilman) mit deutlichen verkästen Herden und teilweiser Organisation des Exsudats und Verhärtung der Lunge durch Neubildung von interstitiellem Gewebe. Besonders interessant ist das Vorkommen von Cavernenbildung durch Zerfall des verkästen Gewebes mit Erosion eines Blutgefäßes und tötlicher Hämorrhagie, in scharfem Gegensatz zu den Befunden von Hiller und Councilman, welche die Ansicht ausgesprochen, daß es eine syphilitische Phthisis überhaupt nicht gäbe und daß alle in solchen Lungen vorkommenden Cavernen bronchiektatischer Natur seien.

An einer Stelle der linken Achselhöhle fand sich eine unregelmäßige längliche Gewebsmasse, zirka 2 *cm* dick, Gefäße und Nerven einschließend; letztere ließen sich oberhalb und unterhalb derselben leicht von einander trennen und erschienen makroskopisch normal; die Arterien waren frei, dagegen die Venen mit dunkler Thrombenmasse gefüllt. Auch mikroskopisch erwiesen sich die Nerven oberhalb der Neubildung normal; diese selbst, ohne scharfe Grenzen, Nerven, Arterien und Venen einschließend, besteht aus Zellen mit schmalen, länglichen, oft gekrümmten Kernen, und scheint das Bindegewebe ganz willkürlich zu durchsetzen, hier mit dichtem Zellinfiltrat, das zuweilen beinahe gänzlichen Kernmangel zeigt, an einigen Stellen sogar Verkäsung. Die Arterie zeigt bedeutende Verdickung der Intima, ohne entsprechende Verdickung der Adventitia an derselben Stelle. An den Nervenbündeln findet sich völlige Degeneration: Infiltration des Epineurium, Perineurium und Endoneurium so dicht infiltriert, daß dicke, fibröse Bündel gebildet werden; noch bedeutendere Verdickung zeigt das Perineurium, so daß es an einigen Stellen an Dicke den eingeschlossenen Strang übertrifft. An anderen Stellen besteht ein leichter Grad von Kernfragmentation und Verkäsung. An den Nervenfasern selbst erscheinen die Achsenzylinder als unregelmäßig verdickte, im Zickzack verlaufende Faden bei völlig intaktem Neurilem; die Markscheide geschwollen, mit einem unregelmäßig ineinandergreifenden Netzwerk feiner Balken, in dessen Mitte der gekrümmte Achsenzylinder liegt. Andere Nervenbündel zeigen vollständige Degeneration. Unterhalb der Geschwulst findet sich an den Nerven keine Spur von Verkäsung wie innerhalb derselben, sondern mehr ein ausgesprochenes Zurücktreten der verschiedenen Bündel von dem normalen Perineurium mit Ausfüllung des Zwischenraumes mit losem fibrillärem Bindegewebe; nur wenig unveränderte Achsenzylinder oder Markscheiden sind zu sehen. In dem Muskel (triceps) findet sich bedeutende Wucherung der Sarcolemkerne, zum Teil in ausgesprochener Gruppierung; die Muskelfasern selbst haben vielfach die Querstreifung verloren und verlaufen, von der Seite gesehen, im Zickzack. H. G. Klotz (New-York).

Post, Abner. Parasyphilitic Affections, or Remote Effects of Syphilis. Boston, Med. & Surg. Jour. 149. 417. 15. Okt. 1903.



Posts Artikel beabsichtigt, Studenten eine gedrängte Übersicht über Fourniers Buch zu geben. Die parasyphilitischen Erscheinungen sind ihrem Wesen nach nicht syphilitisch, wohl aber ihrer Entstehung nach; sie werden durch die Syphilis selbst oder unter deren Einfluß erzeugt. Sie sind von großer Wichtigkeit, teils wegen ihrer großen Zahl, teils wegen ihrer Widerstandsfähigkeit gegen jede Behandlung. Post rechnet dazu die Pigmentsyphilide, akute Hysterie, Neurasthenie der Sekundärperiode, Hystero-Epilepsie, Tabes, Paralysis, spezielle Formen der Epilepsie und der Muskelatrophie. Beziehungen zur hereditären Syphilis haben zahlreiche allgemeine oder teilweise Atrophien, organische Mißbildungen (Zähne), Verzögerung oder Stillstand in der Entwicklung (physisch und psychisch), infantiler oder Zwerghabitus, angeborener Mangel an Lebensfähigkeit, Rachitis, Hydrocephalus, gewisse Formen von Meningitis, vielleicht gewisse Fälle wirklicher Epilepsie, jugendliche Tabes etc. Alle diese Zustände werden durch Jod und Quecksilberbehandlung nicht beeinflußt. Sie können alle auch durch andere Ursachen hervorgebracht werden.

Eingehender berücksichtigt werden die Pigmentveränderungen bei Leukoderma und die juvenile Tabes. Die Neurasthenie ist nicht verschieden von anderen Formen, häufig von Syphilophobie begleitet.

Gelegentlich treten anscheinend parasyphilitisch auf Diabetes, Hämoglobinurie, auriculäre Tabes (plötzliche Taubheit), tertiäre Erytheme, vielleicht gewisse Formen von Leukoplakia buccalis. Die Zahl der parasyphilitischen Affektionen ist zur Zeit noch nicht genau abgegrenzt. Sie machen die Prognose viel ungünstiger. H. G. Klotz (New-York).

Clarke, Michell. On the relation of the Argyll-Robertson phenomenon to Syphilis. The British Medical Journal. 26. Dez. 1903, pag. 1634.

Clarke stellt sich die Aufgabe, die Angaben Motts, Taylors, Gowers und anderer, daß reflektorische Pupillenstarre nur bei Tabes, allgemeiner Paralyse, akquirierter oder kongenitaler Syphilis und sehr selten bei nicht syphilitischen Herderkrankungen, besonders der corpora quadrigemina zu konstatieren ist, am eigenen Material einer Nachprüfung zu unterziehen.

Bei 37 sicheren Fällen von Syphilis des Zentralnervensystems, reagierten bei 25 die Pupillen gut auf Licht und Akkomodation, bei 4 war die Reaktion auf Licht schwach, auf Akkomodation normal, und sieht man von den Fällen ab, wo eine Optikusatrophie bestand, so ließ sich bloß bei 2 Fällen das Argyll-Robertsonsche Phänomen vollständig konstatieren.

Bei 40 Fällen von Tabes dorsalis ließ sich bei 31 Fällen, also in 77% die reflektorische Pupillenstarre konstatieren. Die kleine Statistik zeigt, daß eine vorausgegangene Syphilis allein nicht genügt, um das Argyll-Robertsonsche Phänomen hervorzurufen.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).



Schuster. Beitrag zur Herzsyphilis, insbesondere in Verbindung mit Tabes. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 41. 8. Oktober 1903.

Das häufige Zusammentreffen von Tabes und Aortenerkrankungen führt Schuster auf den oft gleichen Ursprung dieser beiden Affektionen in der Syphilis zurück. Außer den einschlägigen Literaturberichten erbringt Verfasser eigene Beobachtungen zum Belege für diese Behauptung. Unter 22 Fällen von Tabes, darunter 14 mit sicher nachgewiesener früherer Lues, waren 3 Aorteninsuffizienzen, welche Personen von 35—45 Jahren betrafen. Max Joseph (Berlin).

Balzer et **Fouquet.** Sphacèle de l'extrémité du nez dans un cas de syphilis tertiaire accompagné de la maladie de Raynaud. Annales de derm. et de syphiligr. 1903 pag. 685.

Bei dem 53jährigen Patienten, der wegen seiner Syphilis das Krankenhaus aufsuchte, trat auf dem Nasenrücken, auf die Flügel übergreifend, eine Phlyktäne auf, die zur Bildung einer schwärzlichen Kruste in lividverfärbter Umgebung führte, welche nach Verlauf von 4 Wochen mit Hinterlassung einer deprimierten, glänzenden, Gefäßektasien aufweisenden Narbe abheilte. Ein halbes Jahr vorher litt Patient an einer ähnlichen Affektion am linken Ohr, welche 6 Monate dauerte und nach welcher eine noch jetzt sichtbare Narbe zurückblieb. Die Autoren verweisen auf die Seltenheit dieser Lokalisation der Raynaudschen Gangrän, auf die Raschheit, mit der in diesem Falle das Erythem der Abkühlung folgte. Patient war am Vormittag in einem auf 12° temperierten Raume examiniert worden, hatte dabei ein Kältegefühl und zeigte am Nachmittag, also 5—6 Stunden später bereits das Erythem. Bei der Abwesenheit jeglicher anderer Ursachen glauben die Autoren Syphilis als ätiologisches Moment annehmen zu müssen, und setzen die Zirkulationsstörungen in Parallele mit der bei Syphilis anfallsweise auftretenden Hämoglobinurie.

Walther Pick (Wien).

Hereditäre Syphilis.

Keisaku Kokubo. Über die kongenitale Syphilis der Nebennieren. Zentralbl. für allg. Pathologie u. pathol. Anatomie. Bd. XIV. 1903. Nr. 16 u. 17, p. 666.

Nach Keisaku Kobuko fehlen genaue Angaben in der Literatur über mikroskopische Befunde der Nebennieren bei hereditärer Lues; die von Bärensprung und Huber publizierten beziehen sich auf die auch in normalen Nebennieren vorkommenden Verfettungsherde der Rinde. Nur Girode berichte über wirklich syphilitische, histologische Veränderungen. — Des Verfassers Befunde bei 2 zweifellos luetischen Neugebornen sind folgende: 1. Fall. In beiden Nebennieren zahlreiche kleinste, wie Tuberkel aussehende, verkäste Knötchen. Histologisch handelt



es sich nicht um Granulationsgeschwülste (d. h. Gummata), sondern um fleckweise auftretende, vielfach konfluierende primäre koagulationsnekrotische Herde in Nebennieren, die diffuse interstitielle Entzündung aufweisen. Neben diesen Nekrosen noch zahlreiche, in Zerfall begriffene, hauptsächlich aus gelapptkernigen Leukocyten bestehende Knötchen. — 2. Fall. In den vergrößerten Nebennieren 1 resp. 2 erbsengroße Geschwulstknoten, wie Gummata aussehend; histologisch jedoch diffuse interstitielle Wucherung mit herdförmigen Koagulationsnekrosen und Leukocyteneinwanderung in die größeren Herde. Nur ganz dünne Rindenschichten sind von dem nekrotisierenden Prozeß verschont und einzelne Bindegewebsinseln im Mark, die schwere Venensyphilis aufweisen.

A. Gassmann (Basel-Leukerbad).

Frolow, P. J. Zur Kasuistik der Hirnsyphilis bei hereditärer Syphilis. Journal russe de mal. cut. Tom III., p. 710.

Demonstration eines Gehirnes eines 9jährigen Knaben mit gummöser Meningoencephalitis der Konvexität des linken Stirnhirns mit mächtiger Entwicklung und teilweise fibröser Narbenbildung. Der Vater starb nach einer mit Krämpfen einhergehenden Krankheit unter den Zeichen der rechtseitigen Hemiplegie (Lues!). Der Patient war infantil, zeigte zahlreiche Dystrophien.

Die interessanten Krankheitsnotizen, die vom 14. Lebensjahre, dem Beginne der Krämpfe, die mit abnehmenden Intervallen bis ans Ende dauerten, datieren, müssen im Original nachgelesen werden.

Richard Fischel (Bad Hall)

Guleke, N. Zur Frage des Verhaltens der Nebennieren bei kongenitaler Syphilis. (Virchows Arch., Bd. CLXXIII, Heft 3, pag. 519.)

Die Arbeit betrifft einen Fall von höchsteigenartiger Nebennierenerkrankung bei kongenitaler Syphilis. Das Kind einer puella publica gelangte damit am zweiten Tage zur Obduktion. Die Knorpelknochengrenzen waren an beiden Oberschenkeln oben und unten gelöst, am Tibiakopf eine 1 *mm* breite, gelbe, zackige Linie zwischen vaskularisiertem Knorpel und Knochen sichtbar. Beide Nebennieren von ungewöhnlicher Größe und Derbheit, am Durchschnitte in der Rinde vereinzelte gelbe, fast käsige, bis hanfkorngroße Herde aufweisend. Rinde stellenweise stark verbreitert, Milz groß, sehr derb. Leber sehr groß, sehr hart, von lederartiger Schnittfläche, an vielen Stellen gelbe, unregelmäßige Flecken. Die vorgenommene histologische Untersuchung der Nebennieren wies nach, daß es sich in dem gegebenen Falle um zwei, pathologisch-anatomisch scharf von einander zu trennende Vorgänge handelte, nämlich einerseits spezifisch syphilitische Gummabildung und interstitielle, fibröse Induration, und anderseits um Nekroseherde, die nichts Spezifisches an sich haben, ihren Sitz in den äußeren Partien der Rindensubstanz haben, bei weiterer Entwickelung aber auch die ganze Breite der letzteren einnehmen können. Anfangs bestehen sie nur aus submiliaren, umschriebenen Herden abgestorbenen Gewebes, die aber bald von einem Infiltrationswall an der



Peripherie umgeben werden. Indem die Nekrose allmählich weiter um sich greift, sterben die zelligen Elemente der Infiltrationszone innen ab, während außen immer neue hinzukommen und sich so die periphere Umwallung immer mehr ausdehnt. In letzterer können reichlich Kalksalze abgelagert werden. In der Literatur findet sich ein einziger, von R. Hecker mitgeteilter Fall, indem sich gleichfalls miliare Gummen und Nekroseherde gleichzeitig vorfanden. Um die Beziehung dieser beiden Erscheinungen zu einander und die Entstehung der Nekroseherde zu erklären, untersuchte Verf. die Nebennieren von fünfzehn, sicher nicht syphilitischen Frühgeburten, Neugeborenen und Säuglingen und von sechs, sicher syphilitischen Neugeborenen und mazerierten Früchten. In keinem der erwähnten fünfzehn Fälle der ersten Art waren Nekroseherde zu entdecken; unter den sechs Fällen der zweiten Art fanden sich solche dreimal, was auf einen Zusammenhang der Nekrose mit Syphilis hinweist. Wie dieser zu denken ist, ist schwer zu sagen, doch ist anzunehmen, daß die Nekrosen nicht auf Gefäßveränderungen, sondern auf eine direkte Schädigung des Parenchyms durch das syphilitische Virus zurückzuführen sind. Als spezifisch syphilitische Affektion ist dieser Vorgang aber nicht aufzufassen. Alfred Kraus (Prag).

Pearce, Richard M. The Islands of Langerhans in Congenital Syphilitic Pancreatitis. Amer. Medic. VI. 1020. 26. Dezember 1903.

Pearce untersuchte Präparate von 10 verschiedenen Fällen von kongenitaler syphilitischer Pankreatitis. Alle zeigten vorgeschrittene Sklerose mit fast völligem Schwund des drüsigen Elements; das frühe Stadium der Infiltration mit Plasma und lymphoiden Zellen kam nirgends zur Anschauung. Trotz Zerstörung alles drüsigen Gewebes waren die Langerhansschen Inseln völlig erhalten. Diese Befunde bestätigen die Beobachtungen Anderer und scheinen den Beweis zu liefern, daß die Langerhansschen Inseln, obwohl vom Drüsengewebe abstammend, anatomisch völlig unabhängige Gebilde darstellen.

H. G. Klotz (New-York).

Therapie.

Weiß, Franz, Budapest, Rochusspital: Die Therapie der Syphilis. Wiener medizin. Presse 1903, Nr. 32—34.

In diesem Artikel bringt der Autor eine ausführliche Zusammenstellung über den heutigen Stand der Syphilistherapie und flicht seine eigenen Erfahrungen in die Auseinandersetzungen ein. Zu erwähnen wäre die Anwendung des Liquor van Swieten, den Brocqu nach Anwendung bei 2000 Kranken neuerdings empfiehlt, die Erfahrung des Autors über Kalomelinjektionen, von welchen er abrät, nachdem er bei Autopsien Kalomel im intramuskul. Gewebe deponiert fand. In letzter

Zeit gebraucht Weiß Hg succimmidatum in 2—4%iger Lösung mit Cocain mit sehr gutem Erfolge. Zur Einreibung wurde von Havas ein neues Präparat Mercuro-Creme, ein in Glyzerin gelöstes neutrales stearinsaures Kali mit 33·3% Hg-Gehalt empfohlen. Das Präparat ist leicht einzureiben, färbt nicht ab und reizt nicht. Havas empfiehlt es sehr; in letzter Zeit empfahl auch Oesterreicher die Hg-Seife, die er für ebenso wirksam hält wie die graue Salbe. In Fällen, in denen eine Hg-Kur undurchführbar war, hat Russovici das Ka-bichromicum in Pillenform bis 0·3 pro die verwendet, Browning Nitrite, besonders bei syphil. Erkrankung der Hirnarterien und Gummen des Gehirnes.

Viktor Bandler (Prag).

Orlipski. Ein Beitrag zur Syphilis-Therapie. Allg. Med. Ztrl.-Ztg. 37. 1902.

Orlipski berichtet in einer vorläufigen Mitteilung über die günstigen Resultate, die er mit der prohibitiven Behandlung der Syphilis erzielt. O. verwendet salizyls. Quecksilber, spritzt anstatt der sonst üblichen etwa 10 Spritzen à 0·1 Hg. sal. dieselbe Menge in 40—60 Spritzen in einem Zeitraum von etwa 12 Wochen. Vf. glaubt durch die häufige Einverleibung des Hg am wirksamsten das sich allmählich entwickelnde Syphilisvirus zu bekämpfen. Stein (Görlitz).

Heuß. Wie behandeln wir die Syphilis? Korr.-Bl. f. Schwzr. Ärzte. 23. 1901.

Für die wirksamste Methode der Hg-Behandlung hält Verf. die Schmierkur, u. zw. soll der Pat. um möglichst viel einzuatmen, selbst einreiben. Überstreichungen, Mercolinte u. dgl. verwirft H., Einwicklungen großer Körperpartien oder Flächen mit Hg-Pflaster sind von guter Wirksamkeit. Nächst der Schmierkur hält H. die Injektionen für die wirksamste Methode, gestatten es die äußeren Verhältnisse, so wählt er lösliche Salze, im anderen Falle rät er zu unlöslichen Salzen trotz der verschiedenen Gefahren, die sie begleiten (Embolie, Infiltrate, Nekrosen). Auch die interne Behandlung mit Hg wählt Verf. gern in geeigneten Fällen als Unterstützungsmittel. Nächst dem Hg ist das mächtigste Spezifikum das Jod, welches Verf. nur bei tertiärer resp. maligner Lues u. zw. in Dosen von 2—5 g p. die angewendet sehen will. Nur in schweren tertiären Fällen will H. die Jodmedikation mit einer Hg-Kur kombiniert sehen. Nicht spezifische Mittel, Badekuren, Wasserkuren, Holztränken haben höchstens Wert als Hilfsmittel der spezifischen Behandlung.

Stein (Görlitz).

Jadassohn. Bemerkungen zur Syphilistherapie. Korr.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 21. 1901.

Jadassohn bespricht eingehend seinen Standpunkt zur Therapie der Syphilis und wendet sich in der Hauptsache gegen die zur gleichen Materie in demselben Blatte von Heuß vertretenen Ansichten. J. ist kein Gegner der Präventivbehandlung, sofern sie nur auf die diagnostisch zweifellosen Fälle beschränkt wird. Bezüglich der Abortivbehandlung der Syphilis ist Verf. ein Anhänger der Excision des Primäraffektis; theoretische Er-



wägungen, drei eigene sorgfältig beobachtete, einschlägige Fälle, die Erfahrungen anderer, absolut zuverlässiger Forscher lassen ihm einen Zweifel an der Möglichkeit der Syphilisabortirung nicht zu. Die Technik der Excision anlangend empfiehlt J. erst Verätzung des ulcus mittelst Karbolsäure oder Paquelin — hierauf Cocain-Injektion — dann Desinfektion, dann tiefe Excision möglichst weit im gesunden. Weiter ist Verf. ein unbedingter Anhänger der chronisch intermittierenden Behandlung nach Fournier. Das Hg wirkt unbedingt auf das Syphilisvirus, also empfiehlt sich seine Anwendung auch in der Latenzperiode der Syphilis, dazu kommt die Erfahrung zahlreicher erfahrener Ärzte, welche die prophylaktische Einwirkung dieser Behandlungsmethode gegen den Tertiarismus wahrscheinlich macht. J. behandelt um so häufiger und energischer, je häufiger und schwerere Rezidive auftreten, zum mindesten 1 Jahr nach dem letzten Rezidiv, bei Heiratskandidaten wird besonders kräftig behandelt, aber stets mit Berücksichtigung der Konstitution des Kranken. Im allgemeinen würden nach einer ersten energischen Kur 2 mittlere Kuren im ersten Jahre genügen, im zweiten Jahre wieder 2—3 Kuren, im dritten ebenso viel ev. noch eine Kur im vierten Jahre.

Für die Applikation des Hg werden in erster Reihe Einreibungen und Injektionen ungelöster Hg-Salze, insbes. hg. salicyl. empfohlen. Als milde Kuren kommen Überstreichungen und Mercolinte in Betracht. Als besonders wichtig wird die Hg-Behandlung während der tertiären Symptome urgiert. Ebenso ist sie bei der Behandlung der malignen Lues von guter Wirksamkeit. Bezüglich der Jod-Therapie ist die Angabe interessant, daß in Fällen, die sich gegen mittlere Dosen von Jodkali refraktär verhalten, oft große Dosen von 15 g p. die erstaunlich gut wirken. Zur Vermeidung der Jodismuserscheinungen empfiehlt Verf. nach Neissers Vorgange Antipyrin 2—3×tägl. $^1/_2$—1 g. Stein (Görlitz).

Douty, H. Edward: The Open-Air Treatment of Syphilis. New York, med. record January 31, 1903.

Frische reine Luft und Sonnenlicht bringen nach Douty alle Gewebe zur höchsten Widerstandskraft und sind daher bei konstitutionellen Erkrankungen wichtige Heilfaktoren.

Auch auf den Verlauf der Syphilis wird ein so günstiger Einfluß ausgeübt, daß eben so wie bei der Tuberkulose alpines Klima z. B. Davos sehr zu empfehlen ist.

Unter den Tuberkulösen sollen 30% alte Syphilitiker sein.

Gut genährte und Sport liebende Leute überstehen Lues selbst bei unregelmäßiger Quecksilberbehandlung besser als Stubensitzer mit sorgfältigster Befolgung der Arznei-Verordnungen.

Loewenhardt (Breslau).

Sokolow, J. N. Die therapeutische Wirkung des Hermophenils. Journal russe de mal. cut. Tom. V. 695.

Sokolow beeilt sich über die Wirkungsweise des Hermophenils nach einer Beobachtung von vier Fällen zu berichten. In 2 war das Resultat zufriedenstellend, bei einem Falle traten Erscheinungen des Merkurialismus



(Angina und Erytheme) auf, in einem Falle Periostitiden luetischer Natur! Verwendet wurden subkut. Injektionen in 1% Lösung 1 Spritze täglich.
Richard Fischel (Bad Hall).

Tschlenow, M. A., Über die Behandlung der Syphilis mit subkutanen Injektionen von Hermophenyl. Medicin. Obosr. 1903. Nr. 15.

Das von Lumière empfohlene Hermophenyl hat Tschlenow in 37 Fällen von kondylomatöser und gummöser Syphilis einer Nachprüfung unterzogen und zwar subkutan im Rücken in 2% Lösung bei lokaler Anwendung von Kalomel und Argentum nitricum. Wirksam ist das Hermophenyl bei der kondylomatösen Lues zweifellos, die präzise Wirkung des Sublimats erreicht es jedoch keineswegs, dafür ist es aber auch weniger schmerzhaft und verursacht beinahe keine Infiltrationen. Ob das neue Mittel auch bei der gummösen Form von gleicher Wirkung ist, wagt Verfasser bei der geringen Zahl seiner Beobachtungen (4) nicht zu entscheiden. Zum Schluß teilt Autor in aller Kürze 33 Krankengeschichten mit.
S. Prißmann (Libau).

Scharschinski, P. A. Über Merkurkolloid. Journal russe de mal. cut. Tom. V., p. 793.

Das nach Angabe des Erfinders mit so ungewöhnlichen Vorzügen ausgestattete M. kommt, was die Leichtigkeit der Einreibung betrifft, die rasche Aufsaugung durch die Haut etc. den bisher üblichen Präparaten (gr. Salbe, Hg Resorbin) bestenfalls gleich, übertrifft sie aber gewiß nicht. Die vorläufige, gewiß dankenswerte Aufklärung entstammt der Pospelowschen Klinik. Richard Fischel (Bad Hall).

Nikolsky, P. W., Die Ausscheidung des Quecksilbers mit dem Regelblute während einer Quecksilberbehandlung. Wratsch. Gaz. 1903. Nr. 32.

Das Blut wurde mittelst eines Kondoms direkt aus dem Uterus aufgefangen und der prozentische Gehalt desselben auf Quecksilber bestimmt; die Untersuchung wurde im ganzen 16mal bei 13 Frauen und Mädchen gemacht. Der Gehalt an Quecksilber schwankt zwischen 1 : 40.000 bis 1 : 14.500 und steht im direkten Verhältnis zur Quecksilberzufuhr, besonders nach den ersten 3—4 Injektionen bei normalen Uterus. Das Blut weist bei weitem mehr Quecksilber als der Urin auf, ohne jedoch daß ein Parallelismus vorliegt. Bei einem durchschnittlichen Blutverlust von 100—350 Gramm beziffert sich die Quecksilberausscheidung auf 5—15 Milgr., was im Vergleich zur Ausscheidung durch Urin und Schweiß als bedeutend zu bezeichnen ist. Demnach dürfe man nach Nikolsky bei reichlich menstruierenden Frauen relativ mehr Quecksilber in Anwendung bringen als bei Männern gleicher Konstitution. Auch könnten Gebärmutterleiden, bei denen eine antitoxische, antiparasitäre und resorbierende Wirkung erzielt werden soll, mit verhältnismäßig starken Quecksilberdosen gefahrlos behandelt werden. S. Prißmann (Libau).



Möller, Magnus. Weitere Beobachtungen über Lungenembolie bei Injektion unlöslicher Quecksilberpräparate. Hygiea 1901, I. S. 497.

Möller hat im Krankenhause Sankt Göran und in seiner Privatpraxis seine früheren Untersuchungen betreffs der Entstehung von Lungenembolien bei Injektion unlöslicher Quecksilberpräparaten fortgesetzt. In dieser Abhandlung wird die Bedeutung eines genauen Einhaltens der Technik Lessers bei der Ausführung solcher Einspritzungen hervorgehoben. Bei 2406 unter Einhalten der erwähnten Technik ausgeführten Injektionen traf kein einziges Mal Lungenembolie ein. Von 400 Fällen im Krankenhause (bei 59 Patienten) zeigte sich 67mal Blutung durch die Kanüle. In 48 von diesen Fällen wurde durch die Kanüle doch Thymol-Quecksilber-Paraffin eingespritzt mit dem Ausgange, daß in 19 Fällen keine konstatierbare Störung eintraf; 13mal trat Temperatursteigerung, einmal Temperatursenkung ein, und in 15 Fällen zeigten sich Symptome von Embolie der Lungen. — Die wichtigsten Schlußfolgerungen des Verfassers aus dieser Untersuchung sind: Bei Injektion von unlöslichen Hg-Präparaten entsteht keine Lungenembolie, wenn man genau beobachtet, daß keine Blutung durch die Kanüle oder Vorbuchtung des Kanüleninhaltes stattfindet. Wenn dagegen Blutung durch die Kanüle, resp. Vorbuchtung des Kanyleninhaltes stattfindet, und die Injektion dessenungeachtet vollzogen wird, so trifft häufig eine Embolie ein, jedoch nicht konstant; häufig folgt nur eine Erhöhung der Temperatur mit oder ohne andere Symptome, welche auf eine raschere Resorption des Quecksilbers hindeuten. — Bei intravenöser Injektion kleiner Mengen (1 Kubikzentimeter) reines Paraffin entstehen keine klinisch konstatierbaren Lungensymptome. Sederholm (Stockholm).

Bernart, Wm. F. Mercury: Its Administration Hypodermically in Syphilis. Amer. Medic. VI. 707. 31. Okt. 1903.

Bernart kommt, ohne besonders Neues vorzubringen, zu der Ansicht, daß die allgemeinere Einführung der subkutanen Anwendung des Quecksilbers bei Syphilis zur Folge haben wird, daß viele Fälle, die zur Zeit unter anderen Behandlungsmethoden als unbeeinflußbar angesehen werden, unter Kontrolle gebracht und geheilt werden. Ferner daß die ganze Behandlung der Syphilis auf eine mehr wissenschaftliche Basis gebracht und bessere und genauere Berichte geliefert werden. Von besonderem Werte sei die Behandlung bei Affektionen des Nervensystems, soweit dieselben überhaupt der Behandlung zugänglich sind.

H. G. Klotz (New-York).

Bardach, L. Über Jodferratose bei Skrofulose und Lues. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 47. 19. Nov. 1903.

Als wirksame Unterstützung der Soolbadekur, als gut vertragenes Antiskrofulosum, hauptsächlich bei der lymphatisch-anämischen Form, sowie besonders zur Förderung der herabgesetzten Blutbeschaffenheit bei Lues und nach Hg-Kuren empfiehlt Bardach die Jodferratose. Dieses von C. F. Baehringer u. S. hergestellte Jodeisenpräparat ermöglicht durch



Zusammensetzung, Haltbarkeit und guten Geschmack eine lang andauernde Behandlung, behält seine gleichmäßige Zusammensetzung je 0·3% Eisen und 0·3% Jod und vermeidet die beim Sirup. ferr. jodat. häufige Jodabspaltung durch eine Art von organischer Bindung des Jods mit den Eiweißkörpern. Das auf Grund des Schmiedebergschen Ferratin synthetisch dargestellte Präparat passiert reizlos die Epithelialschichten des Magens und Darmes und stört weder Verdauung noch Appetit. Bei 20 Patienten, welche zugleich die Kreuznacher Soolbäder gebrauchten, konnte Verfasser bei Anwendung der Jodferratose merkliche Besserung der Anämie und Gewichtszunahme beobachten. Gleich günstige Erfolge wurden am Elisabethstift und Viktoriastift in Kreuznach bei einer großen Anzahl Kinder erzielt. Es handelte sich stets um skrofulöse oder luetische Affektionen. Erwachsene vertrugen 3 Eßlöffel täglich, größere Kinder 3 Kinderlöffel, kleinere Kinder 2—3 Teelöffel. Jodismus trat in keinem Falle auf. Max Joseph (Berlin)

Lesser, Fritz. Zur Kenntnis und Verhütung des Jodismus. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 46. 12. Nov. 1903.

Auf Grund seiner Untersuchungen gelangt Lesser zu dem Schlusse, daß der Jodismus nicht, wie meist angenommen wird, auf eine Abspaltung des Jods zurückzuführen sei, sondern vielmehr auf die Jodalkaliwirkung, da das Jod sich im Organismus schnell in Jodalkali verwandle. Die subkutane Jodipinkur, welche nie Jodismus hervorrufe, sei zwar eine chronische, aber sehr milde Behandlungsweise, da sich bei derselben zwar noch lange Zeit Jod im Körper fände, aber die täglich zirkulierende Jodmenge nur 0·3 *g* betrage. Das per os eingenommene Jodipin verursache hingegen ebenso wie andere Jodpräparate die Erscheinungen des Jodalkalismus. Letztere entstehen durch das schnelle Zuströmen des Jodalkalis, welches die Schleimhäute katarrhalisch affiziere. Diese gefährliche, schnelle Massenresorption zu verhüten, gibt Verfasser folgende Wege an: 1. Verordnung der Jodsalze in schleimigen Stoffen. 2. Darreichung der Tagesdosis in vielen Einzelmengen. 3 Einführung des Jodpräparates mittelst Klysma (2·0 Jodnatrium auf 30·0 Wasser und 5 Tropfen Tinctura Opii simpl.). 4 Ersatz der Jodalkalien durch Jodeiweiße oder Jodfette. 5. Allmählich gesteigerte Jodipininjektionen. Verfasser betont zum Schlusse, daß kein Jodpräparat ganz frei von Nebenwirkungen sein könne, da ein jedes im Organismus die Umgestaltung in das die bekannten Schädlichkeiten erzeugende Jodalkali erfahre. Max Joseph (Berlin).

Hautkrankheiten.

Allgemeiner Teil.

Klotz, H. G. Dermatologie als Spezialität und die praktischen Ärzte. New-Yorker mediz. Monatssch. XV. 423. Okt. 1903.

Klotz bespricht die Ursachen der Tatsache, daß die Hautkrankheiten ein für die meisten praktischen Ärzte fremdes Feld darstellen, obgleich man bei der oberflächlichen, zugänglichen Lage der Haut gerade die genaueste Kenntnis erwarten sollte. Dieselben liegen zum großen Teil in den eigentümlichen anatomischen und physiologischen Verhältnissen, namentlich auch in dem Mangel einer einheitlichen Funktion der Haut, aber in nicht geringem Grade auch in dem Wesen der heutigen Dermatologie selbst. Es wird den Leistungen derselben alle Anerkennung gezollt, aber darauf hingewiesen, daß abgesehen von der Nomenklatur die Darstellung der Hautkrankheiten mit der ganzen allgemeinen Pathologie in Widerspruch steht. Dies wird durch eine kurze Widergabe der Grundzüge von Philippsons Artikel im LVIII. Bande des Archivs: „Die morphologische Richtung und die anatomisch-genetische Richtung in der heutigen Dermatologie" dargelegt. Verf. glaubt, daß die praktischen Ärzte viel dazu beitragen können, in diesem Sinne eine Änderung in den dermatologischen Anschauungen und Lehren herbeizuführen und weist insbesondere auf die praktische Wichtigkeit einer solchen für die Therapie hin. (Autoreferat.)

Northrup, W. P. Skin Lesions Associated with Rapid Growth of Long Bones, Lineae Albicantes (Les Vergetures de Croissance, Jules Comby). Med. News Vol. 83. 828. Okt. 31. 1903.

Northrup beschreibt, durch einige Abbildungen erläutert, mehrere Fälle von Bildung horizontaler, den sogenannten Schwangerschaftsnarben durchaus entsprechenden Hautveränderungen, ausschließlich beschränkt auf die Gegend der Knie und der langen Röhrenknochen, besonders die vorderen und die seitlichen Flächen. Dieselben entstanden bei jugendlichen Individuen, bei denen während längerer horizontaler Lage infolge von Erkrankung an Abdominaltyphus die langen Röhrenknochen ein ungewöhnliches Längenwachstum entwickelten.



N. ist geneigt mit J. Comby die Entstehung dieser Narben dadurch zu erklären, daß die Ausdehnung der Haut nicht gleichen Schritt halten kann mit dem raschen Wachstum der Knochen.

H. G. Klotz (New-York).

Sabouraud. Quelques faits experimentaux concernant la trichorrexis nodosa. Ann. de derm. et de syphiligr. 1903. p. 947.

Sabouraud ist es gelungen, bei sich selbst durch zweimal täglich vorgenommene energische Seifenwaschungen, nach 14 Tagen eine Trich. nod. zu erzeugen, die nach 6 Wochen ihren Höhepunkt erreichte.

Walther Pick (Wien).

Hoerschelmann, E. Über die Form der Mamma bei der Estin mit Bemerkungen über die Mammaform bei einigen anderen Völkerschaften. Zeitschrift für Morphol. und Anthropol. Bd. VII. 1904.

Während bei außereuropäischen Rassen zahlreiche anthropologische Untersuchungen über die Formverhältnisse des weiblichen Körpers vorliegen, sind die europäischen Volksstämme in dieser Beziehung vielfach noch ungenügend oder gar nicht erforscht. Und doch ist gerade die Erforschung des Weibes für den Ethnologen von besonderer Wichtigkeit, da das weibliche Geschlecht rassenanatomisch sozusagen „konservativ" ist, d. h. Rasseneigentümlichkeiten zähe und jedenfalls länger festzuhalten pflegt als das männliche Geschlecht. Hoerschelmann hat nun speziell den Formverhältnissen der Mamma eine eingehendere Untersuchung gewidmet und gelangte zu folgenden Schlüssen:

Die Entwicklung der Mamma aus der neutralen oder puerilen Form zur spezifisch weiblichen beginnt in Livland ebenso wie in Norddeutschland bei den Mädchen von 11—14 Jahren. Von da ab lassen sich die schon von Bartels unterschiedenen vier Entwicklungsstadien unterscheiden; das dritte Stadium dieser „Backfischmamma" (primäre Mamma mit noch erhaltener Halbkugelform des Warzenhofes und der Brustwarze) kann sich bis zum 20. Lebensjahre erhalten. Ihm folgt das Stadium der primären Mamma mit scheibenförmigem Warzenhofe und prominierender Brustwarze (fertige Backfischmamma). Es kann erst nach dem 20. Lebensjahre erreicht, oft aber auch schon viel früher überschritten werden. Im allgemeinen aber bedeutet — wenigstens für die Estin — das 20. Lebensjahr eine scharfe Altersgrenze. Der Zeitpunkt der höchsten Blüte pflegt bei der Estin mit 17 Jahren erreicht zu sein, nach dem 20. Jahre ist er oft schon überschritten. Während bis zu diesem Jahre zwei Drittel der untersuchten Mädchen eine stehende Mamma besaßen, fand sich bei den älteren Mädchen die stehende Mamma nur in etwa $^1/_3$ der Fälle. — Von der größten Bedeutung für Form und Lage der Mamma ist der Umstand, ob mit Überschreitung der höchsten Blüte bereits der Descensus mammae sich einleitet oder nicht. Der Descensus kann — eine große Mamma vorausgesetzt — selbst bei jugendlichen Multiparen so weit vorgeschritten sein, daß die Mamma den Rippenbogen erreicht, ja ihn überschreitet.



Mit **Bartels** sind vier typische Mammaformen zu unterscheiden, nämlich schalenförmige, halbkugelige, konische und ziegeneuterförmige. Es gibt zwei Kategorien schalenförmiger Brüste, nämlich solche, die durch die Mäßigkeit ihrer Entwicklung nicht bis zur Halbkugel gediehen sind, und solche, die primär breit dem Thorax aufsitzen. Die schalenförmigen Brüste hängen seltener als die übrigen. Die Halbkugelform wird oft durch den Descensus zerstört, läßt sich dann aber durch manuelle Reposition wieder herstellen. Bei Estinnen finden sich 80% halbkugelige (und formlose), 8% schalenförmige und zirka 10% konische Brüste. Die Ziegeneuterform findet sich nur ganz vereinzelt. — Zu großen Brüsten gehören meist auch große Warzenhöfe. Der Durchmesser der Areola ist einer Schwankung von 2—11 *cm* unterworfen. Beim Descensus mammae erleidet die Kreisform der Areola eine typische Veränderung. Die Areola wird ausgezerrt und legt sich in Falten, wobei sich der vertikale Durchmesser auf Kosten des horizontalen vergrößert. — Flache Mamillen und kleine Knöpfchen sind bei Mädchen über 20 Jahren ein seltener Befund, bei Multiparen verschwinden sie völlig, ebenso die Grübchen und Querfurchen. Die Dütenform der Mamilla ist eine Eigentümlichkeit bevorzugter Individuen. Messungen an Nulli- und Multiparen ergaben, daß weniger die physiologische Funktion die Mammae herabsinken läßt, als vielmehr der mit den Jahren eintretende Elastizitätsverlust der Gewebe. — Der Ansatz der Mammae am Thorax kann um 9·2 *cm* differieren. — Ein Vergleich der Untersuchungsbefunde bei verschiedenen Völkern ergab folgendes: Die höchste Blüte wird von der Estin früher überschritten als von der deutschen Livländerin. Die Estin übertrifft die deutsche Livländerin hinsichtlich des Entwicklungsgrades der Mamma, wird aber hierin von der Russin vielleicht noch übertroffen. Der Mamillarreflex ist unter den untersuchten Völkern bei der Polin am lebhaftesten. — Die überwiegende Mehrzahl der beobachteten Asymmetrien waren Mamillarasymmetrien und beruhten auf einem verschiedenen Entwicklungsgrad der rechten und linken Seite bei jugendlichen weiblichen Individuen. Alfred Fischel (Prag).

Gilbert, John. A Device for the Prevention of Premature Baldness. New-York med. Journ. LXXVIII. 1231. 31. Dez. 1903.

Gilbert hält die enganliegenden Kopfbedeckungen der Männer für eine Haupturaache der frühzeitigen Kahlheit und empfiehlt das Anbringen einer Anzahl dünner Korkplättchen auf der Innenfläche des Hutrandes. H. G. Klotz (New-York).

Schiffmann, Josef. Die Histogenese der elastischen Fasern bei der Organisation des Aleuronatexsudates. Zentralbl. für allgem. Pathologie und pathol. Anatomie. 1903. Bd. XIV. Nr. 20. pag. 833.

Die Untersuchungen über die Genese der elastischen Fasern, welche zum großen Teil an der Haut gemacht wurden, haben zu einer Erledigung der Frage nicht geführt. Schiffmann hat dieselbe an frisch sich organisierenden Pleuraexsudaten des Kaninchens studiert und kommt zu



folgenden Schlüssen: 1. Elastische Faserbildung kann schon am 7. Tag nach der Injektion in der sich organisierenden Auflagerung beobachtet werden. 2. Die elastischen Fasern entwickeln sich synchron mit den jungen Bindegewebsfibrillen in analoger Anordnung wie diese, noch bevor die neugebildeten Gefäße mit elastischen Fasern versehen sind. 3. Die elastischen Fasern entwickeln sich gleich als kontinuierliche Fasern, ohne Körnchenvorstufe. 4. Umwandlungen von Teilen des Protoplasmas in elastische Substanz findet nicht statt. 5. Imprägnation von Bindegewebsfibrillen mit elastischen Körnchen findet sich nicht, doch kann die Umwandlung einer Bindegewebsfaser in continuo in eine alastische nicht unbedingt von der Hand gewiesen werden. 6. Die Bildung der elastischen Fasern ist zum Teil abhängig von der Zugwirkung.

A. Gassmann (Basel und Leukerbad).

Jores, L. Über eine der fettigen Metamorphose analoge Degeneration des elastischen Gewebes. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie. 1903. Bd. XIV. Nr. 21. pag. 865.

In fettigen Degenerationsherden der Gefäßwand (einmal auch an Milztrabekeln) fand Jores primär degenerierte elastische Fasern, welche Fettröpfchen enthielten, die Sudan- und Osmiumreaktion gaben. Ein Teil der Tröpfchen erwies sich im polarisierten Licht als doppelbrechend und gehört daher in die Kategorie des von Kaiserling und Orgler (Virchows Archiv, Bd. CLXVII) bei der Degeneration des Zellprotoplasmas nachgewiesenen Myelins.

Auch hält Verf. es für wahrscheinlich, daß diese fettige Degeneration und die von Weißmann und Neumann (Allg. Wiener med. Zeitung. 1890) und von Dmitrijeff (Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. XXII) beschriebene körnige oder schollige Degeneration verschiedene Bilder ein und desselben Vorganges darstellen. Es ist bemerkenswert, daß in einer Substanz, welche zu den Interzellularsubstanzen gezählt wurde, die fettige Metamorphose angetroffen wird, die man sonst nur im lebenden Protoplasma findet. A. Gassmann (Basel und Leukerbad).

Herxheimer, G. Zur Fettfärbung. Bemerkung zu der gleichnamigen Erwiderung des Herrn B. Fischer in Nr. 15 dieses Zentralblattes. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und patholog. Anatomie. 1903. Bd. XIV. Nr. 20. pag. 841.

Zur Diskussion über die Frage, ob die heiß gesättigte alkoholische, oder die alkalisch-alkoholische Lösung von Fettponceau zur Fettfärbung geeigneter ist, bemerkt Herxheimer, daß er die letztere Lösung wegen der größeren Sicherheit vorzieht. Die Nachteile, welche Fischer derselben zuschreibt, erkennt er nicht an: Die Differenzierung ist kein Nachteil, die Niederschläge lassen sich vermeiden, das Alkali schädigt bei Formalhärtung nicht. Verf. empfiehlt übrigens neuerdings eine gesättigte Lösung des Fettponceau in Azeton und 70% Alkohol zu gleichen Teilen, welche der alkalisch-alkoholischen Lösung noch überlegen ist. Eine Differenzierung in 70% Alkohol ist auch hierbei nötig.

A. Gassmann (Basel und Leukerbad).



Fischer, Bernhard. Zur Fettfärbung. Erwiderung auf die Bemerkung des Herrn G. Herxheimer in Nr. 3—4 dieses Zentralblattes. Zentralbl. für allgem. Pathologie und pathol. Anatomie. 1903. Bd. XIV. Nr. 15. pag. 621.

Fischer bemerkt gegenüber Herxheimer, daß er dessen Färbemethode auch geprüft hat, aber davon nicht befriedigt war, weil 1. auch das übrige Gewebe sich mitfärbt und daher in Alkohol differenziert werden muß, 2. das Alkali die Gewebe schädigt, 3. sehr starke Farbstoffniederschläge auftreten und 4. die Möglichkeit vorhanden ist, daß kleine Fettröpfchen durch Verseifung dem Nachweis entgehen.

A. Gassmann (Basel und Leukerbad).

Zieler, K. Zur Färbung schwer färbbarer Bakterien (Rotzbazillen, Typhusbazillen, Gonokokken u. s. w.) in Schnitten der Haut und anderer Organe. Zentralblatt für allg. Pathologie und pathol. Anatomie. 1903. Bd. XIV. Nr. 14. pag. 561.

Zieler empfiehlt folgende Methode: 1. Fixierung und Härtung beliebig, am besten in Formalin-Müllergemisch (1:9). Paraffineinbettung oder Entfernung des Zelloidins vor der Färbung. 2. Färbung über Nacht in: Orcein *D* (Grübler) 0·1, Offiz. Salpetersäure 2·0, 70% Alkohol 100·0. 3. Abspülen in 70% Alkohol. 4. Wasser. 5. Polychromes Methylenblau 10 Minuten bis 2 Stunden. 6. Aqu. dest. 7. Differenzierung in Glyzerinäthergemisch (Grübler). 8. Aqu. dest. 9. Alkohol 70%, Alkohol absol., Xylol, Balsam.

Die Vorbehandlung mit der Orcein-Säurelösung wirkt wie eine Beize; die Vorzüge der Methode sind: 1. Bedeutende Alkoholfestigkeit. 2. Farblosigkeit des Grundes. 3. Gute Darstellung der Kern- und Protoplasmastrukturen neben Färbung der elastischen Fasern. 4. Leichte Anwendbarkeit auch für Anfänger.

A. Gassmann (Basel und Leukerbad).

Klingmüller, Viktor und **Veiel,** Fritz. Sublamin als Fixierungsmittel. Zentralblatt für allgem. Pathologie und pathol. Anatomie. 1903. Bd. XIV. Nr. 20. pag. 842.

Als wesentliche Vorteile der Fixierung in Sublamin gegenüber derjenigen in Sublimat heben Klingmüller und Veiel folgende hervor: 1. Niederschläge lassen sich fast ganz vermeiden, 2. die Färbbarkeit des Gewebes wird ganz außerordentlich erhöht, so daß die Färbezeit um die Hälfte abgekürzt wird, 3. die natürliche Farbe und die Beschaffenheit der Organe wird kaum verändert.

Die Stücke werden in 5% Sublaminlösung (die mit destilliertem Wasser herzustellen ist) $^1/_2$—1 Stunde gelassen und dann mit dem Gefriermikrotom geschnitten oder in steigendem Alkohol wie üblich gehärtet. Beim Übertragen in 70% Alkohol tritt Trübung ein, daher muß anfangs in 18stündigen Intervallen 1—2mal gewechselt werden.

Diese Vorzüge machen das Sublamin für Vorbehandlung der Präparate nicht nur zu klinischen Zwecken, sondern auch zu feineren histologischen Untersuchungen geeignet. A. Gassmann (Basel und Leukerbad).



Meade, Bolton und **Harris**, D. L., St. Louis. Eine Agar-Agar-Formalinmischung als Einbettungsmedium. Zentralblatt für allgem. Pathologie und pathol. Anatomie. 1903. Bd. XIV. Nr. 15. pag. 620.

Meade Bolton und Harris geben folgendes Verfahren an: 5% Agar-Agar wird mehrere Stunden gekocht und dann zu 9 Teilen 1 Teil F rmalin zugesetzt, durch Absetzen geklärt. Die Mischung wird geschmolzen, auf 65—70° C. abgekühlt, das frische Stück hineingeworfen und zirka 1—2 Stunden darin gehalten; dann wird das Stück in einen Block gegossen und dieser, sobald er an der Luft erstarrt ist (ehe er anfängt zu trocknen), in 95 proz. oder absol. Alkohol getan, oder besser in 4 Teile Alkohol, 1 Teil Formalin, 1 Teil Glyzerin. Nach 2—3stündigem Verweilen im Alkohol kann geschnitten werden.

Abgesehen von der kurzen Zeitdauer weist die Methode den Vorteil auf, daß dabei die Schrumpfung der Gewebe vermieden wird und außerdem das Fett erhalten bleibt. A. Gassmann (Basel und Leukerbad).

Zepler, G. Kurze Mitteilung zur mikroskopischen Technik der Schnitte. Zentralbl. f. Gynäkologie. 1903. Nr. 38. p. 870.

Statt die Schnitte mittelst Nadel und Spatel von einer Lösung in die andere zu übertragen, empfiehlt Zepler, hiezu ein in die betr. Gefäße passendes Draht- (oder besser Porzellan- oder Glas-) Sieb zu benutzen, das mit den Schnitten in die Lösung eingetaucht wird.

A. Gassmann (Basel und Leukerbad).

Becker, E. „Diatomea“, ein Heizmittel für den Paquelinschen Thermokauter. Zentralbl. f. Chirurgie. 1903. Nr. 48 pag. 1313.

Becker empfiehlt das in der Holzbrandtechnik bereits angewendete Mittel (bei Emil Kohm in Karlsruhe), das im wesentlichen aus Kieselguhr besteht. Die Masse wird in die Benzinflasche des Paquelin gefüllt und mit soviel Benzin begossen, als aufgesaugt wird; das darüberstehende Benzin muß abgeschüttelt werden, so daß keine Flüssigkeit in der Flasche bleibt. Von Zeit zu Zeit ist bei häufigem Gebrauch etwas Benzin nachzufüllen. Die Vorzüge dabei sind: Sicherheit vor Explosion, stärkeres und gleichmäßigeres Glühen des Brenners, rascheres Arbeiten, Wegfall des Rauches und Geruchs, Benzinersparnis.

A. Gassmann (Basel und Leukerbad).

Behring. Die Heißluftbehandlung mit dem Vorstaedterschen Kalorisator. Aus der königl. Universitäts-Poliklinik für Hautkrankheiten in Kiel. (Direktor Prof. v. Düring.) Therapie der Gegenwart. Nr. 10.

Um die Heißluftapparate von Quincke, Bier und Ullmann für ambulatorische Zwecke zu ersetzen, konstruierte Vorstaedter einen Handapparat zur Applikation von heißer Luft, der im wesentlichen aus einer Spirituslampe und einem Gebläse besteht. Verfasser wandte diesen Apparat zur Behandlung von 11 Fällen parasitärer und nicht parasitärer Sykosis an und erzielte angeblich sehr befriedigende Erfolge. Die parasitäre Sykose wurde in kurzer Zeit geheilt gegenüber den Fällen nicht parasitärer Sykosis. Die Behandlung war folgende: Die Barthaare wurden geschoren



(nicht rasiert) und täglich eine Viertelstunde die befallenen Partien behizt bis 110°, was allmählich ohne sonderliche Schmerzempfindung erreicht wurde. Dazwischen Waschungen mit Borsäurelösung und Anwendung von Puder. Nur hin und wieder kamen leichte oberflächliche Verbrennungen vor. Auch ein Fall von umschriebener Psoriasis zeigte auf obige Behandlung Besserung. R. Böhm (Prag).

Rieder. Die bisherigen Erfolge der Lichttherapie. Die mediz. Woche. 1903. Nr. 50. pag. 557.

Aus dem Referate Rieders auf der Kasseler Naturforscher-Versammlung interessiert hier in erster Linie die Wirkung der Lichttherapie bei Hautkrankheiten. Mit Recht räumt R. dem Finsenlichte die erste Stelle ein und hebt hervor, daß bis heute alle Versuche, den Finsenapparat durch einen billigeren und einfacheren zu ersetzen (vergleiche hierüber die Anpreisungen der Firma „Sanitas" in Berlin), als gescheitert zu betrachten sind. Während nun das elektrische Licht bei mannigfachen Erkrankungen Anwendung findet, erstreckt sich die Verwendbarkeit der sogenannten Radiotherapie eigentlich nur auf das Gebiet der Hautkrankheiten. Die Anwendung der Röntgenstrahlen, die wegen eventuell eintretender und manchmal nicht vermuteter Störungen der Haut nur der Hand des auf dem Gebiete erfahrenen Arztes anvertraut werden darf, erzielt Erfolge bei vielen Hauterkrankungen, von denen besonders Hypertrichose und Alopecia areata angeführt werden mögen, dann aber vor allem bei Hautkrebs, während der Lupus wohl die Domäne der Finsenbehandlung bleiben wird. Zum Schlusse spricht sich R. für Einrichtung von Lupusheilstätten nach Analogie der Lungenheilstätten aus, deren in Deutschland ja schon eine ganze Reihe existieren, zumal der Lupus doch mit weit größerem Erfolge zu bekämpfen sei, wie vorläufig wenigstens noch die Lungentuberkulose.

Joh. Fabry (Dortmund).

Krause, Paul, Privatdozent. Beiträge zur Lichttherapie nach eigenen Versuchen. Aus der med. Klinik der Universität Breslau. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. v. Strümpell.) Therapie der Gegenwart. Nr. 12.

Krause kommt nach seinen Untersuchungen bei 75 Erysipelkranken zu dem Schlusse, daß die bei 20 Patienten eingeleitete Behandlung mit rotem Lichte keinerlei günstigeren Krankheitsverlauf zeigte als die gewöhnlichen anderen Behandlungsmethoden. Anschließend bespricht er die bei 51 Patienten versuchte Behandlung mittelst eines elektrischen Scheinwerfers und zwar mit gewöhnlichem und blauem Licht. Ersteres wurde zirka 22 Sekunden, letzteres die doppelte Zeit vertragen, die Haut wurde darnach hyperämisch, schwitzte stark, bei wiederholter Bestrahlung trat Bräunung auf. Einmal zeigten sich mit seröser Flüssigkeit gefüllte Blasen. Unter den Fällen befanden sich 5 Erysipelkranke, die bis zur Heilung zirka 12—16mal 2mal täglich bestrahlt wurden.

R. Böhm (Prag).

Breiger. Die Verwendung des Eisenlichtes in der Lichttherapie. Die med. Woche. 1903. pag. 327 ff.

Der Artikel Breigers nimmt Stellung zu der Kontroverse, ob in der Lichttherapie der Ersatz der Kohleelektroden durch Eisenelektroden einen Fortschritt oder im Sinne Finsens einen Rückschritt bedeuten. Breiger steht vollständig auf dem Standpunkte Kromayers, dessen diesbezügliche Arbeit in der dermatologischen Zeitschrift zum Beweise aufgeführt wird. Hier möge hinzugefügt werden, daß in dem nächsten Hefte eine Erwiderung aus dem Finsen-Institute stand, welche derjenige gleichfalls, wie Breiger zugeben wird, nachlesen muß, der sich ein richtiges Urteil über den jetzigen Stand der Streitfrage bilden will: die Frage ist gewiß noch nicht spruchreif und die Autorität Finsens gewichtig genug, um den sogenannten Ersatzapparaten der ursprünglichen Finsenlampe mit Mißtrauen zu begegnen. Die Finsenlampe läßt sich übrigens jetzt zu einem viel niedrigeren Preise beschaffen.

Wie sieht es nun mit den Erfolgen Breigers aus? Was den wichtigsten Prüfstein, den Lupus, anlangt, so sagt Verfasser wörtlich: „Wenn ich nun auch noch nicht über einen Fall von definitiver Heilung nach dieser neuen Heilung berichten kann, so spricht doch die fortschreitende Besserung der einzelnen Fälle dafür, daß eine solche entschieden zu erwarten steht." Nach Ansicht des Verfassers bürgt eine lokale Behandlung und Heilung eines Lupus allein nie für eine dauernde Heilung; hiermit steht jedoch im Widerspruch die Tatsache, daß besonders weniger vorgeschrittene und bei hinreichender Übung auch sehr ausgedehnte Fälle von Lupus operativ radikal zu heilen sind (Ref.) Bei Lupus erythematosus sollen die Erfolge noch besser sein und Psoriasis sogar dauernd (?) verschwinden. Weiter wird das Eisenlicht gepriesen bei parasitären Hauterkrankungen, unter denen auch die Alopecia areata irrtümlich aufgeführt wird, bei Cancroiden und bei Furunculose. Eine Bemerkung möchte sich Ref. noch gestatten zu der Mitteilung, daß tertiär syphilitische Hautulzerationen heilen unter Eisenlichtbehandlung, vorausgesetzt, daß sie über Monate, ja über 1 Jahr hin ausgedehnt wird; unsere bisher in der Dermatologie geübten Methoden führen doch bekanntlich viel schneller, manchmal in wenigen Tagen zum Ziel. Auch der zum Schluß aufgeführte sogenannte Paradefall ändert an unserer Anschauung absolut nichts und wir geben dem Autor vollkommen Recht, wenn er in seiner Anstalt stets versucht, Fälle von tertiärer Syphilis auch mit antisyphilitischen Mitteln zu beeinflussen, d. h. eine Quecksilberkur anzuwenden, andernfalls sind bekanntlich Rezidive über kurz oder lang unausbleiblich. Joh. Fabry (Dortmund).

Clasen, E., Hamburg. Kasuistische Beiträge zur Eisenlichtbehandlung. Therapie der Gegenwart. Nr. 8.

Verfasser machte an 17 Fällen Versuche über die Einwirkung von „Eisenlicht" (dem zwischen zwei Eisenelektroden überspringenden Voltabogen) auf verschiedene Hautkrankheiten. Während bekanntlich das Finsenlicht hauptsächlich blaue und violette Strahlen neben wenig ultra-

violetten aufweist und sich durch starke Tiefenwirkung auszeichnet, zeigt das Eisenlicht vornehmlich kurzwellige ultraviolette Strahlen, neben wenig violetten und noch wenigen blauen, dabei aber, neben nur geringer Tiefenwirkung, entzündungserregende Eigenschaften. Nach 4—6 Minuten dauernder Belichtung stellt sich in zirka 6—8 Stunden Brennen und bräunlichrote Verfärbung der belichteten Hautstelle ein, die dann später etwa nach 36 Stunden auch eine leichte Schuppung aufweist. Nach den bisherigen Erfahrungen lassen sich zahlreiche oberflächlich sitzende Erkrankungen durch Eisenlicht außerordentlich günstig beeinflussen. Gerade überraschende Erfolge sollen sich bei Impetigo contagiosa, Acne vulgaris, Furunkeln, gewissen Fällen von Pruritus, frischen papulösen und vesikulösen Ekzemen zeigen. Auch Lupus, solange er nur in den oberflächlichen Hautschichten sitzt reagiert, wenn auch langsamer auf die Eisenlichtbehandlung. Verfasser behandelte 4 Fälle von Akne, Komedonen und Sykosis. Von 17 Fällen blieben nur 3 ungeheilt, während bei manchen bereits Jahre dauernden Fällen nach mehreren, ja nach einer Sitzung Heilung eintrat. Nur in 4 Fällen trat Rezidive ein. Als erste Veränderung nach der Belichtung zeigte sich sowohl bei der Akne wie bei der Sykosis ein Einsinken der Pusteln, hierauf Abnahme der entzündlichen Infiltration und Zusammenfallen der ganzen Effloreszenz. Doch war dieser günstige Erfolg nur bei oberflächlichen Sykosisformen deutlich, bei tieferen Formen versagte die Behandlung. Als einziger Nachteil dieser Therapie wäre die sich manchmal nachher einstellende Pigmentation der behandelten Stelle zu bezeichnen, die aber ausnahmslos bald wieder schwindet. R. Böhm (Prag).

Pollatschek, Robert. Neuere therapeutische Versuche beim Erysipel. Aus der II. med. Abteilung des k. k. Kaiser Franz Joseph-Spitals in Wien. (Vorstand Prof. Schlesinger.) Therapie der Gegenwart. Nr. 11.

Von verschiedenen neueren Heilmethoden bei Erysipel zog Verfasser die Behandlung mit rotem Licht, mit Mesotan (einem Salizylpräparat), mit Argentum colloidale Crédé (intravenöse Injektionen), Adrenalin und mit Anästhesin in den Kreis seiner Untersuchungen. Das Material boten zirka 300 Fälle. Er kommt zu dem Schlusse, daß keine dieser Methoden vor der allgemein geübten Behandlung mit eiskalten Umschlägen von Liquor Burowii einen Vorzug verdient, nur bei sehr schweren Fällen glaubt er von den Injektionen mit Argentum colloidale Crédé (1—2mal täglich 15 *cm* einer 1% Lösung) einigen Vorteil gesehen zu haben. Zum Schlusse bespricht er die Prognose des Erysipels, die er mit Ausnahme von etwa vorhandenen Komplikationen, selbst bei schweren Fällen und hohem Alter fast absolut günstig stellt. R. Böhm (Prag).

Scholz, W. Über die Behandlung von Hautkrankheiten mit Röntgenstrahlen und konzentriertem Licht. Dtsch. med. Woch. Nr. 33, 13. August 1903 und Nr. 34, 20. August 1903.

Scholz schreibt gerade den wenig tiefdringenden Röntgenstrahlen eine starke Hautwirkung zu. Während der geringe baktericide Einfluß



der Strahlen therapeutisch kaum zu verwerten sei, beruhte die hauptsächlichste Indikation zur Röntgenbehandlung vielmehr auf der Zerstörung der Hautzellen, während Bindegewebe, elastisches Gewebe, Muskeln und Knorpel unbeschädigt blieben. Neben 2 Fällen von Folliculitis barbae (Heilung durch länger anhaltende Haarlosigkeit infolge Röntgenbestrahlung), einigen Fällen von Akne und Psoriasis sah Verf. auch nicht zu tief gehende Lupus- und Carcinomknoten günstig von Röntgenbehandlung beeinflußt. Besonders ein Fall von Brustkrebs war bemerkenswert, welcher ohne jegliche Dermatitis beseitigt werden konnte. Tiefergehender ulzeröser Lupus und tiefere Carcinome der Haut wurden erfolgreich mit einer Kombination des Röntgenverfahrens mit chirurgischen Methoden und ätzenden Salben (Pyrogallus) behandelt. Ratsam sei oft auch die Verbindung der Röntgenmethode mit der Anwendung von konzentriertem Licht. — Mit der Dermolampe heilte Verf. 2 oberflächliche Lupusherde, 1 tieferer Lupus wurde von Eisenelektrodenlicht nur gebessert, verschwand erst nach starken Kohlenlichtbestrahlungen. Günstig beeinflußt vom Eisenlicht wurden 2 Fälle von Alopecia areata und ein Naevus teleangiektodes. Für besonders praktisch hält Verfasser die von Lortet und Genoud konstruierte, von der „Sanitas"-Gesellschaft in Berlin hergestellte Tripletlampe, da dieselbe mit Beibehaltung des Kohlenlichtes die Lichtquelle dem Pat. so zu nähern gestatte, daß man bei kürzerer Beleuchtungszeit intensivere Wirkungen erziele als mit anderen Apparaten. 2 mäßig tiefe Lupusfälle und 3 Pat. mit schwerer Rosacea wurden mit dieser Lampe erfolgreich behandelt. Über die Technik und Dauer der Behandlung informiert man sich besser in der Originalarbeit.

Max Joseph (Berlin).

Williams, Francis H. The Use of the X-Rays in the Treatment of Diseases of the Skin, Certain Forms of Cancer, of the Glandular System and of Other Diseases, and as a Means of Relieving Pains. Medic. News. V. 83. 625. 3. Okt. 1903.

Nichts wesentlich Neues enthaltend. H. G. Klotz (New-York).

Burns, Fred. S. Some Observations on X-Ray Therapeutics in Skin Diseases. Boston Med. & Surg. Journ. 149. 481. Okt. 29. 1903.

In seinem Bericht über in dem Massachussets-General-Hospital gemachte Erfahrungen mit Röntgenbehandlung macht Burns zunächst Mitteilungen über die zur Anwendung gekommene Methode. Um mit einiger Genauigkeit die Stärke der benutzten Strahlen zu bestimmen, benutzte B. als Maßstab die Fähigkeit der Strahlen, Aluminium zu durchdringen. In einen Aluminiumblock von 4" Länge und 1" Dicke wurden 8 Löcher gebohrt, die das Aluminum in verschieden dicker Lage, von $^1/_8$" an um je $^1/_8$" steigend, zurückließen. Dieser Block wurde an einem Fluoroskop befestigt vor eine Röhre gebracht und zeigte entsprechend einer gewissen Dicke der Aluminiumschicht eine gewisse Potentialität. Die besten Resultate bei Hautkrankheiten wurden erzielt mit einem Grad



von Radioaktivität, der durch $^{2}/_{8}$" Aluminium passierte, während der nächste Grad von $^{3}/_{8}$" ziemlich dunkel blieb.

Die besten Resultate wurden bei oberflächlichen Epitheliomen erzielt, während tiefer liegende, die Haut involvierende Carcinome absolut negative Resultate ergaben. Am günstigsten gestaltet sich die Wirkung bei ulzerierten Epitheliomen; diese trocknen zuerst ein, dann bildet sich eine Kruste, die nach und nach dicker wird (bis zu $^{1}/_{2}$"). Unter derselben schreitet die Überhäutung von der Peripherie aus vorwärts, und ist es ratsam, dieselbe nicht zu entfernen bis sie ganz gelockert ist. Nicht ulzerierte Epitheliome brauchen viel längere Zeit zur Heilung. Besonders günstig waren die Erfolge bei Epitheliomen der Nase, der Lider und der Canthi; sie heilten ohne Ektropium, ohne jede Schädigung des Auges außer einer mäßigen Conjunctivitis. Die X-Strahlen bilden demnach die beste Behandlung für eine gewisse Klasse von Epitheliomen, obgleich viele Fälle für chirurgische Eingriffe besser geeignet bleiben. Tiefe Epitheliome und Carcinome zeigen meist nur die schmerzstillende Wirkung der Strahlen sowie eine gewisse Besserung des Allgemeinbefindens. Bei den oberflächlichen Epitheliomen war nach 8—13 Monaten kein Rezidiv aufgetreten, doch ist über die Permanenz der Heilung noch kein endgültiges Urteil möglich.

Tuberkulose und besonders Lupus erwiesen sich als mehr widerstandsfähig und schwerer zu heilen, erfordern daher längere Behandlung und intensivere Bestrahlung; meist trat der gewünschte Effekt erst ein, nachdem eine ausgesprochene Dermatitis sich entwickelt hatte. Schließlich ist aber der Effekt ein lohnender. Viel rascher erfolgt Heilung bei Skrofuloderma. Dieselbe scheint zu stande zu kommen durch Zerstörung des tuberkulösen Gewebes, worauf unter dem stimulierenden Einfluß der Strahlen rasche Heilung folgt. Nach 3—4 mäßig intensiven Bestrahlungen bis zur Schorfbildung gehe man zu kürzeren (3—5 Minuten) zweimal wöchentlich über. Follikulitis des Bartes ergab regelmäßig auffallend günstige Resultate; 8 Fälle wurden völlig geheilt, keiner blieb ungebessert, doch kommen Rezidive vor. Haarverlust war in keinem Falle permanent, obgleich derselbe oft 6—8 Wochen dauerte. Alle veraltete Fälle von Psoriasis verschwanden, zwei allgemeine Fälle wurden völlig geheilt, allerdings nach einer großen Anzahl von Sitzungen; die behandelten Fälle hatten allen andern Behandlungsweisen Widerstand geleistet. Ekzeme mit bedeutender Epidermisverdickung heilten ebenfalls.

H. G. Klotz (New-York).

Schamberg, Jay F. The Finsen Light and Roentgen Rays in the Treatment of Diseases of the Skin. Amer. Medic. VI. 977. 19. Dezemb. 1903.

Schamberg bediente sich zur Lichttherapie der sogenannten „Londonlampe“ und fand im allgemeinen die Resultate wenig ermutigend. Die geringe Wirksamkeit will er jedoch nicht der Methode, sondern den Mängeln des Apparates zuschreiben. Im ganzen erhielten 12 Patienten 7 mit Lupus vulgaris und 5 mit Lup. erythematos 800 Sitzungen von



30 Minuten bis $1^3/_4$ Stunden Dauer. Er vergleicht die Resultate mit denen vermittelst der Röntgenstrahlen bei Epitheliom, Akne, Ekzem und Lupus und kommt zu folgenden Schlüssen, daß 1. das Finsenlicht allgemein anerkannt sei als die beste Behandlung für Lupus, daß es aber dazu der großen Lampe bedürfe; kleinere Instrumente seien nicht ausreichend. 2. Bei Lupus erythematos. führt das Finsenlicht nicht zu Heilung, bewirkt aber wesentliche Besserung, namentlich wo die Gefäßerweiterung vorwiegt. 3. In gewissen Fällen von Lupus vulg. leisten die Röntgenstrahlen vorzügliche Dienste, besonders wenn Ulzeration vorhanden und ev. Schleimhäute befallen. 4. Für die Röntgenstrahlen gibt es bestimmte Grenzen in der Wirksamkeit bei Hautkrebs; die oberflächlichen sind am günstigsten, tiefe werden nicht affiziert. 5. Bei Akne sind die Röntgenstrahlen wertvoll. 6. Bei Ekzem vermindern sie das Jucken und bewirken das Verschwinden alter Infiltrate; bei 7. Psoriasis aber nur vorübergehend. Bei der Behandlung von Hautkrankheiten ist bei gewöhnlichen Vorsichtsmaßregeln die Gefahr einer Verbrennung gering.

H. G. Klotz (New-York).

Strebel, H. Eine neue Behandlungsweise für Lupus und bösartige Neubildungen mittelst molekulärer Zertrümmerung durch kontinuierliche hochgespannte, hochfrequente Funkenströme. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 2. 7. Jänner 1904.

Strebel benutzte einen großen Induktor als Stromquelle. Die Sekundärströme wurden zum Primärsolenoid geleitet und von dort zu einem Resonator, auf dessen richtige Abstimmung besonders zu achten sei. Von dessen Schlußklemmen entnehme man mittels Leitungsschnur und besonders hergestellter Elektrode den Hochfrequenzstrom. Die reinen Hochfrequenzfunken, welche bereits in einiger Entfernung von der Haut von der Elektrode überspringen, fand Verf. wertlos. Hingegen erwies sich als therapeutisch erfolgreich der kontinuierliche Strom, welcher bei Annäherung von 1—2 *mm* an die Haut entstand und auf der Haut in kleinsten Abzweigungen zerstiebte. Die vorzüglichen Resultate dieser Methode schreibt Verf. nicht nur der Zerstörung des Gewebes, sondern auch der Erschütterung des trophischen Zellelementes zu, welche ein Absterben der Zellen, Ernährungsstörungen der Tuberkel, Gerinnen des Eiweißes kranker Gewebe bewirkte. Hauptsächlich bei Lupus vulgar. und erythemat., auch bei ausgedehnter Rosacea erzielte Verf. ausgezeichnete gesundheitliche, sowie kosmetische Wirkungen. Geeignet für diese Behandlung erscheine ebenfalls der Naevus planus. Weitere Versuche bei Krebs und anderen bösartigen Neubildungen sind noch nicht abgeschlossen.

Max Joseph (Berlin).

Scholtz, W. Über die physiologische Wirkung der Radiumstrahlen und ihre therapeutische Verwendung. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 3. 14. Jänner 1904.

Über Natur und Wirkung des aus der Pechblende gewonnenen Radiums berichtet Scholtz, daß dasselbe 100.000mal stärker radioaktiv sei als radioaktives metallisches Uran und trotz ununterbrochener Abgabe



wirksamer Strahlen bisher keine chemische oder Gewichtsveränderung, auch keine Abnahme des Strahlungsvermögens erkennen ließ. Die experimentellen Versuche ergaben in vielem eine Ähnlichkeit mit Röntgenstrahlen. Doch trat bei Radium die entzündliche Wirkung sowie die Erweiterung der Papillargefäße schneller ein, was eine bessere Dosierung ermöglicht. Die baktericide Kraft erwies sich bei Radium größer als wie bei Röntgenlicht, doch nicht völlig dem elektrischen Licht gleich. Bedeutend erheblicher war die baktericide Tiefenwirkung des Radium. Die gegenteiligen Erfahrungen Aschkinass kann Verf. sich nur durch die Verschiedenartigkeit seiner Präparate erklären. Den Einfluß auf das Nervensystem erörtert Verf. an verschiedenen Tierexperimenten. Therapeutisch wurden Lupus und Psoriasis ähnlich wie durch Röntgenstrahlen gebessert. Die besten Resultate stellten sich bei Hautcarcinom ein, wo nach etwa 5 Wochen die Bestrahlung beendet wurde und dann die Entzündung einer weichen glattnarbigen Oberfläche wich. Beachtenswert erscheint, daß man das Radium in geeigneten Behältern in Mund, Rachen, Kehlkopf, Nase und Vagina anwenden kann. Es wird weiterhin zu dem Versuche angeregt kleine Teile von Radium in das Innere von Tumoren einzuführen. Max Joseph (Berlin).

Macintyre, John. Radium and its therapeutic effects. The British Med. Journal. 1903. Dez. 12. pag. 1524 ff.

Macintyre berichtet als Ergebnis seiner therapeutischen Versuche, daß die Strahlen des Radiumbromid sicher einen therapeutischen Einfluß auf Lupus und Ulcus rodens haben. Abschließende Urteile fällt er nicht, da sein Salz sehr wenig radioaktiv war.

Fréd. Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Turner, Dawson. On the nature and physiological action of Radium emanations and rays with observations on other rays. The British Med. Journal. 1903. Dez. 12. pag. 1523.

Ohne etwas neues zu bringen, gibt der Autor einen klaren Überblick über die verschiedenen Arten von Strahlen und ihre physiologische Wirkung. Fréd. Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Dunbar (Deutsch-Eylau). Noch einiges über das salzsaure Anästhesin als örtliches Betäubungsmittel. Zentralblatt für Chirurgie. 1903. Nr. 43. pag. 1177.

Dunbar hat weitere Versuche mit salzsaurem Anästhesin gemacht und empfiehlt jetzt für die Ödemisierung der oberflächlichen Gewebsschichten eine Lösung von Anaesthes. hydrochl. 0·05, NaCl 0·2, Aqu. dest. 100·0, für die tieferen Lagen die ursprüngliche Zusammensetzung (Anaesthesin. hydrochl. 0·25, NaCl 0·15, Aqu. dest. 100·0).

A. Gassmann (Basel und Leukerbad).

Neugebauer, F. Eine Gefahr des Adrenalins. Zentralblatt für Chirurgie. 1903. Nr. 51. pag. 1417.

Neugebauer tritt für die auch von Braun neuerdings empfohlene Einschränkung in der Dosierung des Adrenalins als Zusatz zu Cocain-



lösungen ein, da er nach Injektion stärkerer Lösungen in 3 Fällen Hautgangrän beobachtete, die wohl durch das Adrenalin verursacht war.

A. Gassmann (Basel und Leukerbad).

Braun, H., Leipzig. Zur Anwendung des Adrenalins bei anästhesierenden Gewebsinjektionen. Zentralbl. für Chirurgie. 1908. Nr. 38. pag. 1025.

Braun ist dazu gekommen, die Adrenalinlösungen immer niedriger zu dosieren wegen Intoxikations- und Nachblutungsgefahr. Das Adrenalin bewirkt zwar nach der Gefäßkontraktion keine auf Erschlaffung beruhende Hyperämie, aber es ist im stande selbst Arterien mittleren Kalibers blutleer zu machen, so daß deren Unterbindung unterlassen wird. Enderlen hat unangenehme Nebenwirkungen bei sonst unschädlichen Dosen beobachtet; er muß daher entweder unreine Lösungen gebraucht haben, oder die käuflichen Lösungen sind nicht konstant. Man verschreibt sich daher diese am besten folgendermaßen: Acid. hydrohl. pur. 0·2, Natr. chlorat. 0·8, Aqu. dest. 100·0. Hiervon werden 10 *ccm* gekocht, mit 1 *cg* Adrenalin. purum versetzt und nochmals aufgekocht. Ein geringer Säureüberschuß muß in der Lösung vorhanden sein. Dazu werden 2 Tropfen Acid. carbol. liquef. gegeben. Abfüllung in 2—3 *ccm* fassende braune Fläschchen, in denen die Lösung unbegrenzt haltbar bleibt.

Bei Schleichscher Anästhesie werden 100 *ccm* der 0·1% Cocain-(Eucain-B) Lösung 2 bis höchstens 5 Tropfen der 0·1% Adrenalinlösung zugesetzt, der 1% Lösung nicht mehr als 2 Tropfen auf 1 *ccm*. Man soll in einer Sitzung nicht mehr als 5 Tropfen der Adrenalinlösung injizieren.

A. Gassmann (Basel und Leukerbad).

Honigmann, F., Breslau. Adrenalin und Lokalanästhesie. Zentralbl. für Chirurgie. 1908. Nr. 25. pag. 665.

Wie Honigmann bemerkt, hat bereits Braun (Arch. für klin. Chir. Bd. LXIX) darauf hingewiesen, daß der Zusatz einer geringen Menge von Adrenalin die lokal anästhesierende Wirkung von Cocainlösungen enorm steigert. Verf. kann dies auf Grund seiner Erfahrungen bei zirka 40 Fällen bestätigen. Er bereitet sich vor dem Gebrauch eine Lösung von: Adrenalin. hydrochloric Parke, Davis & Co. 0·1, Natrii chlorat. 0·7, Chloreton 0·5, Aqu. dest. 100·0 und sterilisiert sie durch Kochen; davon fügt er bei Schleichscher Anästhesie zu 100 *g* 0·1%iger β-Eucainlösung 1 *ccm*, bei Anwendung $^1/_2$ oder 1% Cocainlösungen zu 10 *ccm* 30 Tropfen. Bei Operationen unter Schleichscher Anästhesie zeigte sich der Vorteil des Adrenalinzusatzes in stärkerer Anämisierung und längerer Dauer der Anästhesie. Bei der Oberstschen Anästhesie läßt sich die Konstriktion durch Adrenalin nicht ersetzen; nur bei Operationen am Penis fand Verf. die Adrenalinwirkung hinreichend verläßlich und für den Patienten angenehmer als die Anlegung des Gummischlauches. Mit größtem Vorteil hat Verf. das Adrenalin da gebraucht, wo man die Esmarchsche Blutleere nicht anwenden kann, also an Kopf, Hals, Stamm. Hier injiziert man mit Vorteil 0·5—1% Cocainlösung mit Adrenalin subkutan zirkulär um den Krankheitsherd (nach Hackenbruch).



Verf. hat auf diese Weise einen Nackenkarbunkel schmerzlos und ohne Blutverlust mit dem Paquelin kreuzweise breit inzidiert. — Auch in einem Fall von Urethralstriktur, bei der die Bougierung an der starken Schmerzhaftigkeit scheiterte, hatte die Injektion einer Lösung von 1 *ccm* Adrenalinlösung auf 10 *ccm* von 5% β-Eucain glänzenden Erfolg.

A. Gassmann (Basel und Leukerbad).

Hoffmeister. Zur Behandlung des Ulcus cruris. Die med. Woche. 1903. pag. 279.

Hoffmeister wendet sich mit Recht gegen das einseitige Bestreben der Neuzeit, bald dem einen, bald dem anderen modernen Streupuder die Fähigkeit zuzuschreiben, das Ulcus cruris zu heilen. Dagegen können wir uns nicht einverstanden erklären mit den in der Arbeit Hs. niedergelegten Reflexionen über die Ätiologie des Ulcus cruris und dem daraus resultierenden Vorschlag, die Ulcera cruris mit einem Aderlaß zu behandeln. Verf. gibt selbst an, daß ein großer Teil der Ulcera cruris mit Varicen kompliziert ist und da dürfte es wohl der einzig rationelle Weg sein, bei solchen Ulcera cruris gleichzeitig die Venectasie nach Trendelenburg zu machen, zumal dieser Eingriff unter strikter Durchführung moderner Antisepsis und bei Spitalbehandlung absolut ungefährlich ist. Die Operation ist unter Schleichscher Anästhesie leicht und schnell auszuführen.

Joh. Fabry (Dortmund).

Wagner, H., Breslau. Die Behandlung von granulierenden Hautwunden. Zentralblatt für Chirurgie. 1903. Nr. 50. pag. 1361.

Größere Hautdefekte, die nicht transplantiert werden können, behandelt Wagner tags offen, nachts verbindet er sie mit irgend einem Pulver (Jodoform, Zink-Amylum etc.). Auf diese Weise soll die Epidermisation bedeutend schneller vor sich gehen — wovon der Autor sich durch Parallelversuche überzeugt hat — als unter Salbenverbänden. Verfasser glaubt, daß unter den letzteren durch Ansammlung von Feuchtigkeit, Sekret, durch Wucherung der Granulationen und Entwicklung von Bakterien in der Tiefe die Überhäutung verzögert werde, während andererseits bei offener Behandlung die Epidermis in normalere Verhältnisse gebracht und durch die Luft gewissermaßen stimuliert werde, welche durch Austrocknung auch auf die Bakterien deletär wirke. Wenn sich am Anfang unter dem trockenen Schorf eine Retention bildet, so muß derselbe gelöst werden.

A. Gassmann (Basel und Leukerbad).

Morton, A. W. Injektion of Paraffin for the Correction of Deformities. Amer. Medic. VI. 668. 24. Okt. 1903.

Morton berichtet über 23 zum Teil abgebildete Fälle von mit Paraffininjektionen behandelten Nasendeformitäten, ebenso über histologische Untersuchungen von Gewebe 2 bis 4 Monate nach der Injektion (ohne Angabe wie das Gewebe erhalten wurde, Ref.). Dieselben schienen zu zeigen, daß das Paraffin bald verschwindet und durch Bindegewebe ersetzt wird.

H. G. Klotz (New-York).

Franke, F., Braunschweig. Zur Technik der Paraffinprothesen. Zentralblatt für Chirurgie. 1903. Nr. 28. pag. 762.



Franke empfiehlt Paraffin von 45—50° C. Schmelzpunkt anzuwenden und zu narkotisieren, da der Erfolg durch Abwehrbewegungen bei der schmerzhaften Injektion vereitelt werden kann.

A. Gassmann (Basel und Leukerbad).

Vörner, Hans. Über Viscinum depuratum. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 41. 8. Oktober 1903.

Vörner empfiehlt das genannte Präparat bei allen Dermatosen, welche die Herstellung einer dünnen, dem Zuge der Haut folgenden Decke wünschenswert machen. Bereits vor 3 Jahren hatte Riehl aus dem bekannten Vogelleim (Viscium aucuparium), einem aus der Mistelpflanze gewonnenen Klebstoff, ein therapeutisches Ersatzmittel für Kautschuk herstellen lassen: das Viscin. Die Reizlosigkeit des Mittels erschien als ein Vorzug gegenüber dem Kautschuk bei chron. Ekzemen, Hautentzündungen, Ulzerationen und bedingte, daß dasselbe länger als gleichprozentige Traumaticinlösungen auf Psoriasisplaques vertragen wurde. Es gelang Vörner nun die beiden Mängel des Viscins, die grüne Farbe und den schlechten Geruch durch eine Klärungsmethode zu beseitigen. Das neue Mittel, Viscinum depuratum, besitzt die gleichen Eigenschaften wie das Viscin und ist auch zur Bereitung von Pflastern mit medikamentösen Zusätzen geeignet. Max Joseph (Berlin).

Vieth, H., Ludwigshafen am Rhein. Die dermatologisch wichtigen Bestandteile des Teeres und die Darstellung des Anthrasols. Therapie der Gegenwart. Nr. 12. 1903.

Um die wirksamen Bestandteile des Teers besser zu lernen, wurde derselbe in verschiedene Anteile zerlegt und zwar: 1. in Bestandteile, die mit Alkali extrahierbar sind (Phenole und Säuren), 2. in Bestandteile, die mit Mineralsäuren extrahierbar sind (Pyridin, Chinolinbasen), 3. Teerkohlenwasserstoffe (aus dem Rückstand destilliert) und 4. in Pech, den Rückstand bei der Destillation. Es zeigten sich nun bei getrennter Anwendung obiger Gruppen, daß die Phenole die Hauptrepräsentanten d. 1. Gruppe namentlich juckreizstillend wirken, daß die Basen dermatologisch ziemlich indifferent sind, den eigentlich therapeutischen Wert aber die Kohlenwasserstoffe in sich bergen (u. zw. die Glieder der Benzol-, Naphthalin-, Anthracen- und Phenanthren-Reihe), während das Pech unwirksam, eher schädlich ist. Holzteer dagegen enthält mehr Terpene. Auf Grund dieser Untersuchungen wurde versucht ein Teerpräparat herzustellen, das nur die dermatologisch wirksamen Bestandteile enthält. Nach längeren Versuchen gelang es auch ein solches herzustellen, das aber die Neigung zeigte, sich in feste und flüssige Bestandteile zu scheiden Durch Auflösung der ersteren in Wacholderteer entstand ein Präparat, von Farbe und Konsistenz des Olivenöls, das unter dem Namen „Anthrasol" in den Handel gebracht wurde. Dasselbe enthält als Geruchskorrigens noch etwas Ol. menthae. Die Eigenschaften desselben sind ganz die des Teers, doch ist es völlig reizlos und farblos. Als Grundlage des



Anthrasol wird Glyzerinsalbe empfohlen, dem Lanolin zugesetzt ist etwa in folgender Formel: Anthrasol 3·0, Lanolin 3·0, Unguenti glycerini. ad 30·0.

R. Böhm (Prag).

Joseph, Max. Über Euguformum solubile. Deutsche mediz. Woch. Nr. 4. 21. Jänner 1904.

Als Ersatzmittel für den oft durch starke Reizwirkung sowie durch seinen unangenehmen Geruch schwer anzuwendenden Teer empfiehlt Joseph das von Spiegel aus Guajacol und Formaldehyd hergestellte Euguform. Dasselbe erprobte sich als juckreizstillend, schmerzlindernd. austrocknend und die Wiederherstellung der Epidermis befördernd. Eine 50prozentige Lösung des Euguform in Aceton, das Euguformum solubile, erwies sich vorzüglich bei Prurigo, Lichen simplex chronicus und Pruritus ani. Besonders bewährte sich das Präparat, um die von Prurigo geheilt aus der Klinik entlassenen Kinder von den so häufigen Rezidiven zu schützen. Als Schüttelmixtur erreichte das Euguform gute Erfolge bei Strophulus infantum (Rec. Euguformi solubilis 10·0, Zinci oxydati Amyli ana 20·0, Glycerini 30·0, Aq. dest. ad 100). Beim Tyloma palmare et plantare verordne man dasselbe in Form einer 20proz. Salbe.

Max Joseph (Berlin).

Lewandowski, Alfred, Berlin. Über Thiosinamin und seine Anwendung. Therapie der Gegenwart. Nr. 10.

Besprochen wird das von Hebra bereits 1892 in die Therapie eingeführte Thiosinamin, ein Allylthioharnstoff, der aus einer alkoholischen Senflösung gewonnen wird und dem außer seiner Narben erweichenden Wirkung nachgerühmt wurde auch auf Drüsentumoren volumvermindernd einzuwirken, Cornealtrübungen aufzuhellen, wie Aufsaugung von Exsudaten zu begünstigen, weiters auch auf Lupus günstig zu reagieren. Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Das Thiosinamin ist ein für den Gesamtorganismus völlig unschädlicher Stoff, 2. seine Anwendungsweise geschieht am zweckmäßigsten in Gestalt von subkutanen Injektionen 15% alkoholischer Lösungen, welche vor wässerigen der zuverlässigen Wirkung wegen den Vorzug verdienen. Über innerliche Darreichung ist das Urteil noch auszusetzen, die Anwendung von Pflastermullen kann zu heftigen Reizungen führen, ist aber in geeigneten Fällen zu versuchen. 3. Eine Erklärung seiner elektiven Wirkung ist zur Zeit nicht zu geben. Indiziert ist seine Anwendung: *a*) bei allen narbigen Zuständen der äußeren Haut und des inneren Körpers, ganz gleich welcher Provenienz die Narbe ist; so ist es erfolgreich bei allen Hautnarben, Verbrennungen, Lupus, Carcinom, bei Adhäsionen, Verklebungen, Verwachsungen innerer Organe untereinander und mit serösen Häuten, ferner bei Keloiden, Sklerodermie und Rhinophym, *b*) als präparatorisches Mittel vor Operationen, welche wegen gefährlicher Verwachsungen Schwierigkeiten bereiten, *c*) als narbenerweichendes Mittel nach Operationen, wo die Narbe die Ursache der postoperativen Beschwerden ist, *d*) in der Augenheilkunde bei allen Hornhautflecken, Cataract, iritischen Verwachsungen (hintere Synechie) chorioiditis disseminata exsudativa, *e*) bei jenen Fällen von



Schwerhörigkeit und Taubheit, die durch fibröse Massen und narbige Veränderungen im inneren Ohr (Paukenhöhle) verursacht werden. Seine Anwendung ist kontraindiziert oder nur mit großer Vorsicht erlaubt, wenn die Möglichkeit vorliegt, daß akute oder eben abgelaufene Prozesse durch ihr Aufflammen dem Organismus Gefahr bringen könnten (frische Keratitis). R. Böhm (Prag).

Akute und chronische Infektionskrankheiten.

Plehn, A. Die akuten Infektionskrankheiten bei den Negern der äquatorialen Küsten Westafrikas. (Eine vergleichende Studie. Virchows Archiv, Band CLXXIV. Supplementheft.)

Am Eingange der ausgedehnten Arbeit berührt Verfasser auch die wichtigsten chronischen Leiden. Hier sei nur hervorgehoben, daß z. B. die Syphilis in Kamerun selbst ganz zurücktritt. Beobachtungen, daß Syphilis in gewissen Gegenden oder bei bestimmten Stämmen fehlt, sind auch sonst, gerade aus Afrika, mitgeteilt. Ob die, unter den eingeborenen in Westafrika allgemein verbreitete Framboesia (Yaws) eine spezifische Modifikation der Syphilis darstellt, ist Verf. sehr fraglich. Lepra scheint im Kamerungebiete nicht vorzukommen, dagegen eine Pseudolepra, die mit echter Lepra verwechselt zu sein scheint, eine ähnliche Bedeutung bis jetzt aber noch nicht hat. Das Zurücktreten der chronischen Leiden stellt eine charakteristische Erscheinung der Pathologie des äquatorialen Westafrika, besonders des Kamerungebietes, dar. Gegenüber den Wundinfektionskrankheiten besitzt der westafrikanische Neger eine bedeutende Widerstandskraft. Ebenso widerstandsfähig wie gegen die Infektionskrankheiten ist der Schwarze gegen die Gonorrhoe. Trotz der ungemein großen Verbreitung derselben sind die sekundären Erkrankungen des Nebenhodens, der Blase, der Prostata, ebenso wie Sterilität der Frauen ungemein selten. Augenblennorrhoe ist sehr selten, relativ am häufigsten ist der Tripper mit Bubonen kompliziert. Ulcus molle fehlt im Kamerungebiet fast vollkommen. Rotz und Milzbrand scheinen in den Tropen noch nicht beobachtet zu sein. Skarlatina fehlt in Westafrika, dagegen sind Masern allgemein verbreitet. Große Bedeutung haben die Blattern; ihr klinischer Verlauf scheint beim westafrikanischen Neger manche Besonderheiten zu bieten: im ganzen charakterisiert er sich durch ein Zurücktreten der Allgemeinerscheinungen gegenüber den lokalen Veränderungen der Haut und der Schleimhäute. Ein eigenartiges Verhalten zeigt der Neger gegenüber der Vaccination. Der Impfschutz ist für die afrikanischen Eingeborenen kein derart vollständiger und nachhaltiger wie für den Europäer und andere Volkstämme. Selbst die Immunität nach Überstehen der echten Blattern ist keine unbedingte. Nach Verlauf von zwei Jahren hat man beim Neger auf sicheren Impfschutz keinesfalls mehr zu rechnen. Verfasser erklärt



dieses abweichende Verhalten mit der größeren Reaktionsfähigkeit des Negerorganismus, welcher den Schutzstoff rascher paralysiert, bzw. ausscheidet. Alfred Kraus (Prag).

Baum, William L. Scarlet Fever. Journ. Amer. Med. Assoc. XLI. 906. 10. Okt. 1903.

Baum beobachtete von 1896 bis 1903 im Cook Connty Hospital in Chicago 628 Scharlachfälle mit 44 Todesfällen. Komplikationen waren Nephritis, Pneumonie, Otitis suppurativa, Arthritis. Unter 142 Mischinfektionen handelte es sich in 96 Fällen um Diphtherie, Masern 29, Diphtherie und Masern 1, Varicella 13, Parotitis 3. Während die Mortalität im ganzen 7·07% betrug, belauft sie sich für die Mischinfektionen auf 11·9%. Die letzteren werden ausführlicher besprochen. Die Diagnose ist oft schwer namentlich wegen der zahlreichen Unterschiede im Typus und der Intensität der Krankheit. Die Differentialdiagnose wird kurz behandelt. Eine Übersicht über die Scharlach betreffende bakteriologische Literatur führt zu dem Schlusse, daß keiner der bisher beobachteten Mikroorganismus wirklich als die Ursache der Krankheit angesehen werden kann.

In der Diskussion bespricht Schamberg eingehender die klinischen Erscheinungen namentlich in Beziehung zur Differentialdiagnose. H. G. Klotz (New-York).

Finsen, Niels R. The Red-Light Treatment of Smallpox. Journ. Amer. Med. Assoc. XLI. 1207. Nov. 14. 1903.

Finsen beantwortet die von Schamberg (das. XL. 1183. 2. Mai 1903) veröffentlichte absprechende Kritik seiner Rotelichtbehandlung der Pocken und zeigt, daß Sch. anscheinend seine Methode, bei der es wesentlich auf Ausschließung der chemischen Strahlen im Tageslicht ankomme, gar nicht verstanden habe, daß Sch. zwei Fälle sehr ungeeignete Individuen betrafen und vor allem viel zu spät unter die Behandlung gebracht wurden. Um Erfolg zu haben, müßten die Pat. vor dem 4. oder 5. Krankheitstage in Behandlung kommen und die chemischen Strahlen des Tageslichts absolut ausgeschlossen werden. Die Wirksamkeit sei dann so sicher, daß das Auftreten von Eiterung eine Vernachlässigung irgend einer Regel anzeige. Zur Kontrolle der Technik sei es ratsam, photographische Platten oder Papier an verschiedenen Plätzen des Krankenzimmers aufzustellen. H. G. Klotz (New-York).

Ebstein, W. Einige Bemerkungen zur Geschichte der Rezidive bei den Pocken. Virchows Archiv, Band CLXXIII, Heft 3, pag. 575.)

Ebstein meint, daß bei der jedenfalls zu beobachtenden Rezidive bei den Pocken, die sich durch keine der auf moderner bakteriologischer Grundlage entstandenen mannigfaltigen Anschauungen befriedigend erklären lasse, die verschiedene Artung der einzelnen Individuen eine große Bedeutung habe. Durch sie vermögen wir die Immunität und die Disposition zu Infektion und bzw. zu Rezidiven derselben am besten,



wenn auch nicht zu erklären, so doch unserem Verständnis etwas näher zu rücken. Es müsse also wohl angenommen werden, daß infolge der verschiedenen Artung der einzelnen Individuen die verschiedenen Krankheitserreger zu denselben verschieden große und unter gewissen Einflüssen schwankende Affinitäten hätten. Alfred Kraus (Prag).

Roger, H. und **Garnier, M.** Neue Untersuchungen über den Zustand der Schilddrüse bei den Pocken. (Virchows Arch. Band CLXXIV, Heft 1, pag. 14.)

Die Autoren haben 16 Schilddrüsen untersucht, von denen 8 von Erwachsenen, 4 von Kindern, die an den Pocken gestorben waren, 4 von Frühgeburten resp. Foetus von Müttern stammten, die von der gleichen Infektionskrankheit befallen waren. Was die makroskopischen Veränderungen betrifft, fanden sich Abweichungen im Gewicht, welches sich von der normalen Durchschnittszahl, 25 *g*, bis auf 55 erhob; die Gewichtszunahme scheint einer wirklichen Hypertrophie des Organs zuzuschreiben zu sein. Histologisch ließen sich an der Schilddrüse bei den Pocken Veränderungen gleicher Natur nachweisen, wie sie bei anderen akuten Infektionskrankheiten beschrieben wurden. Sie sind durch eine Vermehrung der Colloidsekretion charakterisiert. Dabei erscheint der mikroskopische Befund der Drüse stark verändert, indem die prolieferierenden Zellen keine Bläschenanordnung mehr aufweisen, sondern ohne Ordnung neben einander liegen. Die rasch sezernierte Colloidmasse ist klar, blaß, bisweilen feinkörnig, die Reaktionen auf Farbstoffe gelegentlich verändert. Endlich finden, und dies ist bezeichnend für die Rolle, welche die Drüse bei Infektionskrankheiten spielt, Hämorrhagien inmitten des Parenchyms statt. Abgesehen von dieser letztgenannten Modifikation, welche eine wirkliche Läsion darstellt, fallen die übrigen in den Rahmen der funktionellen Veränderungen, wobei allerdings das mikroskopische Bild von dem normalen sehr abweicht. Die allzu starke Funktion führt zuweilen zur Erschöpfung der Drüse, ja eventuell zum vollständigen Aufhören der Funktion. Die Hypersekretion, welche als erste Wirkung der Infektion in der Schilddrüse auftritt entspricht einem Prozeß, der alle Drüsen betrifft, doch wird die Schilddrüse nur soweit in Mitleidenschaft gezogen, daß die Läsionen zumeist noch im Rahmen funktioneller Störungen verbleiben. Fraglich ist, ob die durch die Krankheit erschöpfte Drüse bei überlebenden Patienten die Ursache gewisser, nur die Schilddrüse befallenden Krankheiten sein kann, deren Ursprung bis jetzt noch im Dunkel gehüllt ist.

Alfred Kraus (Prag).

Somerset, William L. The Course and Diagnosis of Variola — Based on its Last Outbreak in New-York City. New-York Med. Journ. LXXVIII. 989. Nov. 21. 1903.

Somersets Beobachtungen beziehen sich auf das Auftreten der Pocken in New-York von Ende 1900 bis Ende 1902. Er bespricht die besonders leichten Fälle, die Unterscheidung von Varicella, Masern, Syphilis etc. und macht unter anderem darauf aufmerksam, daß Blasen mit blutigem Inhalt bei jedem Falle vorkommen können und bei konfluie-



renden Formen fast die Regel sind, ohne daß deswegen der Charakter des Falles notwendigerweise bösartig sein müsse. In den bösartigsten Fällen sind Hämorrhagien sogar selten, sie beginnen — und enden meist rasch — mit einem ausgebreiteten scharlachähnlichen Ausschlag.

H. G. Klotz (New-York).

Crosby, Daniel. The Recent Epidemic of Smallpox in California. Amer. Medic. VI. 993. Dez. 19. 1903.

Die von Crosby beschriebene Pockenepidemie in California zeigte im ganzen denselben milden Charakter wie in den übrigen Teilen der Vereinigten Staaten und Kanada. Die differentielle Diagnose zwischen Variola und Varicellen wird besonders eingehend besprochen, ebenso die Beziehungen der beiden Krankheiten zu einander.

H. G. Klotz (New-York).

Pierce. A case of recurrent varioloid rash following vaccination. The Lancet 1903. Aug. 1. pag. 305 ff.

Pierces Patient, ein 15jähriger Knabe, war mit 7 und 15 Jahren mit Erfolg geimpft worden. 19 Tage nach der letzten Impfung trat unter Temperaturerhöhung ein Bläschenexanthem auf. Die Bläschen fanden sich am ganzen Körper, besonders zahlreich im Gesicht, auch auf den Lippen, und waren von einem entzündlichen Hof umgeben. Die allgemeinen Störungen waren gering. Nach Abheilen des Exanthems trat 2 Monate später mit starker Schwellung der Mundschleimhäute ein ganz ähnlicher, wiederum über den ganzen Körper ausgedehnter Ausschlag aus, den der Autor wie den ersten für eine Variolois hielt. Pierce hält es nicht für ausgeschlossen, daß beide Eruptionen erneute Infektionen darstellten, da zur Zeit viele Fälle von Blattern zur Beobachtung kamen. Es liegt ferner die Möglichkeit vor, die Revaccination mit den 2 exanthematischen Erkrankungen in Zusammenhang zu bringen. Der beobachtete Fall unterschied sich von den sonst beschriebenen Fällen von generalisierter Vaccine dadurch, daß das Exanthem in den ursprünglichen Impfpusteln nicht deutlicher ausgesprochen war, und daß es erst 3 Monate nach der Vaccination auftrat.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Neech u. **Hodgson**. On the use of pure carbolic acid in the treatment of small-pox. The Lancet 1903. Dez. 26. pag. 1781.

Neech und Hodgson machen unter Hinweis auf eine frühere Mitteilung (The Lancet 1903 Feb. 26) darauf aufmerksam, daß ein Betupfen der Blatternpusteln mit reiner Karbolsäure den Ablauf der Blattern wesentlich verkürzt und ihre Infektionsgefahr auch dadurch herabsetzt.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Gaucher et **Druelle**. Tuberculose cutanée papuleuse consécutive à la rougeole. Ann. de dermat. et de syphiligr. 1903. pag. 945.

Bei einem 8 Jahre alten Kinde traten 14 Tage nach Beginn einer Masernerkrankung, noch im febrilen Stadium, an den Extremitäten, dem Bauch und den Wangen linsengroße, rote bis violett gefärbte, mit einer kleinen Kruste bedeckte Knötchen auf. Die Diagnose wurde klinisch auf



Acnitis gestellt. Das Kind stirbt kurze Zeit später an tuberkulöser Meningitis. Walther Pick (Wien).

Bowker. The successfull treatment of a few case of Lupus. The Lancet 1903. Nr. 14. pag. 1353.

Bowker behandelt mit Erfolg seine Lupusfälle alternierend mit Tuberkulin und Arseninjektionen. Dazu tritt bei ausgedehnten Fällen auch eine äußere Behandlung. Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Leaf. A case of lupus of the forehead, the right arm and the elbow treated by excision. The Lancet 1903. Nr. 14. pag. 1356.

Leaf berichtet über eine auch mit gutem kosmetischen Resultate gelungene Behandlung eines Lupusfalles durch Excision.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Haan, J. de. Experimentelle Tuberkulose. (Aus dem Geneeskundig Laboratorium zu Weltevreden. Java, Niederl. Ostindien. — Virchows Arch. Band CLXXIV, Heft 1, pag. 1.)

Bei den durch subkutane und intravenöse Impfung mit tuberkulösem Material an verschiedenen Tieren durchgeführten Versuchen gelangt Verfasser zu folgenden Schlüssen:

1. Es ist möglich mit Reinkulturen von Tuberkelbazillen, gezüchtet aus den Sputa eines an Tuberkulose leidenden Menschen, bei der javanischen Ziege, dem javanischen Rinde und dem javanischen Pferde, wenn diese Tiere bei weniger günstiger Gesundheit sind, pathologisch anatomische Veränderungen in den Geweben hervorzurufen, die sowohl makro- als mikroskopisch vollkommen mit denen übereinstimmen, welche in Europa bei auf natürlichem Wege infizierten Tieren angetroffen werden. Das gesunde Schaf und das gesunde Rind bieten der Infektion mit tuberkulösem Material Widerstand.

2. Es besteht bei den genannten Tieren keine Rassenimmunität für Tuberkulose. Das Nichtvorkommen dieser Krankheit unter dem Viehbestande Javas muß also anderen Umständen zugeschrieben werden. Das Leben in frischer Luft spielt hiebei mutmaßlich eine ebenso große Rolle, wie die noch sehr geringe Frequenz der Tuberkulose unter den Eingeborenen.

3. Genaue Untersuchungen des Viehbestandes und besonders des eingeführten Viehes (Tuberkulisation) ist notwendig, vornehmlich in den Bevölkerungszentren.

4. Der Affe ist der Ansteckung mit vom Menschen herrührenden Tuberkelbazillen sehr leicht zugänglich.

5. Die Verwendung tuberkelbazillenhaltigen Futters kann zum Auftreten einer Tuberkulose der Lungen und der bronchialen Lymphdrüsen führen

a) mit Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen ohne wahrnehmbare Abweichungen des Darmes;

b) ohne irgend eine andere Lokalisation des tuberkulösen Prozesses.



6. Die Lungen sind Prädilektionsstellen für das Auftreten der Tuberkulose. Alfred Kraus (Prag).

Bertarelli. Über einen ziemlich seltenen Tuberkelsputumbefund. Zentralblatt für Bakteriologie. Band XXXIV. pag. 411.

Bertarelli fand bei einem an schwerer Lungentuberkulose leidenden Menschen im Sputum eigentümliche kugelförmige Körperchen von blaßgelber, zuweilen grünlicher Farbe, die an die Körner des Aktinomyces erinnerten. Sie waren ziemlich resistent und ließen sich durch Schlagen in sterilem Wasser von Schleim befreien und zur Züchtung benutzen. Bei Druck zeigten sie eine typische talgartige Widerstandsfähigkeit. Mikroskopisch stellten sie sich als dichte Anhäufungen von Bazillen dar, deren Natur als Tuberkelbazillen durch Züchtung und Übertragung auf Tiere sicher gestellt wurde. Warum die Bazillen hier in diesen kugeligen Körpern in Reinkultur sich vorfanden, bleibt unerklärt. Die Tatsache bleibt interessant, daß auch der Tuberkelbazillus derartige Zusammenballungen machen kann, wie der Aktinomyces, dem er ja neuerdings nahegestellt wird. Wolters (Rostock).

Herzog. Die Abschwächung der Säugetiertuberkulosebazillen im Kaltblüterorganismus. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. XXXIV. pag. 535 und 675.

Herzog hat in der vorliegenden Arbeit den Nachweis erbracht, daß tatsächlich der Bazillus der menschlichen Tuberkulose durch die Passage eines Kaltblüterorganismus eine Abschwächung erfährt. Das gleiche Resultat wurde auch gefunden nach Einimpfung von Rindertuberkulose. Trotz Einverleibung der gleichen oder reichlicheren Giftmengen erlagen die Meerschweinchen der Infektion desto später, je länger die Mikroben im Froschorganismus verweilt hatten.

Wolters (Rostock).

Friedmann. Der Schildkrötentuberkelbazillus, seine Züchtung, Biologie und Pathogenität. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. XXXIV. pag. 647 und 793.

Friedmann schildert eingehend seine Züchtungs- und Übertragungsversuche mit dem von ihm gefundenen Schildkrötentuberkelbazillus. Der Bazillus war für die untersuchten Kaltblüter virulent, während Vögel, Hund, Ratte, Maus, Kaninchen die Infektion überstehen oder sich völlig immun dagegen zeigen. Meerschweinchen gehen nach Injektion enorm großer Dosen meist akut zu grunde, überstehen sie die Infektion, so entwickelt sich eine echte Tuberkelbildung, die aber durch Abkapselung eventuell zur Heilung kommt. Das tritt immer ein, wenn die injizierte Dosis nicht zu enorm hoch war. Der Bazillus wächst innerhalb der weiten Temperaturgrenze von 0-43 Grad. Die Kulturen sind von denen menschlicher Tuberkulose nicht zu unterscheiden.

Wolters (Rostock).

Dean. A disease of the rat caused by an acid-fast bacillus. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. XXXIV. pag. 222.



Dean berichtet über die bei einer Ratte erhobenen Befunde, welche neben Flecken auch Knotenbildung und Ulzerationen an der Haut aufwies. Die Drüsen waren vergrößert, die Eingeweide dagegen frei. In dem Gewebe waren keine Riesenzellenbildungen. Die Affektion erstreckte sich in die Tiefe und beteiligte auch die Muskulatur. Der Bazillus, der in großer Zahl sich vorfand, war säurebeständig, färbte sich nach Ziehl. Auffallend war der Befund von Leprazellen ähnlichen Bildungen, die auch von Stefansky beschrieben wurden. Züchtung des Mikroorganismus auf den gewöhnlichen Nährböden schlug fehl, dagegen gelang die Übertragung auf zwei weiße Ratten. Der Fall ist von Interesse, da die Erkrankung bei oberflächlicher Untersuchung zu der Annahme von Pest verleiten könnte. Wolters (Rostock).

Turro, Tarruella und **Presta.** Die Bierhefe bei experimentell erzeugter Streptokokken- und Staphylokokkeninfektion. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. XXXIV. pag. 22.

Turro, Tarruella und Presta haben festgestellt, daß die Bierhefe bei experimenteller Staphylokokken- oder Streptokokkeninfektion einverleibt, eine deutliche Heilwirkung ergab. Injektionen von Hefe einige Tage fortgesetzt erzeugten eine temporäre Immunität gegen die Infektion. Das wirksame Prinzip des Saccharomyces ist im Zellprotoplasma enthalten und wird erst aktionsfähig, wenn es durch die Leukocyten gelöst der Lymphe zugeführt wird. Das Blutserum mit Hefe behandelter Tiere zeigt agglutinierende Eigenschaften gegenüber den Staphylokokken und Streptokokken, ebenso wie mit Hefe beschickte Rinderbouillon vom zweiten Tage an. In dem Eiter eines mit Bierhefe behandelten Menschen verringerte sich die Zahl der pyogenen Keime, je länger die Behandlung dauerte; der Eiter wird schließlich steril. Das wirksame Prinzip der Hefe wird löslich und assimilationsfähig unter der verdauenden Wirkung gewisser Bakterienarten der Darmflora, die noch nicht genau bestimmt sind. Wolters (Rostock).

Mantella, Giuseppe. Contributo clinico alla lepra mutilante. Riforma medica 1903. 23. Sept.

Mantella beschreibt einen Fall von Lepra mutilans, eine 46jähr. Frau betreffend, die seit 20 Jahren erkrankt ist. Atrophie der Phalangen an Händen und Füßen, Muskelatrophie der Arme und Beine. Fehlen der Schmerz-, Warm- und Tastempfindung an den Extremitäten. Kniereflexe fehlen. La Mensa (Palermo).

Poetter, Rudolf. Berichte über Lepra. Deutsche med. Woch. Nr. 4 21. Jänner 1904.

Bei einer 14tägigen Reise in der Umgebung Tsingtans sah der katholische Missionär Poetter zusammen mit dem Oberstabsarzt Martin im Umkreise von 2 Stunden 40 meist schwere Leprafälle der gemischten Form. Bakteriologische Untersuchungen bekräftigten die Diagnose. Diese zahlreichen Kranken, welche von ihrer Familie ausgestossen meist Bettelei treiben, werden von der Bevölkerung sehr gefürchtet. Einige Städte, z. B. Ihifu, verweigern ihnen den Eintritt.

Max Joseph (Berlin).



Hallopeau. Présence de bacilles de Hansen dans des exostoses avec périostoses craniennes. Ann. de derm. et de syphiligr. 1903 p. 953.

Bei einem an miliarer Tuberkulose verstorbenen Leprösen fanden sich an der Stirne zwei Depressionen mit wallartigen Rändern, über welchen das Periost abgehoben erschien. Im Knochen Hohlräume mit einer Flüssigkeit gefüllt, welche reichlich Hansensche Bazillen aufwies.

Walther Pick (Wien).

Daland, Iudson. Leprosy in the Hawaiian Islands. **Dyer,** Isadore. Leprosy from a Sanitary Standpoint. Journ. Amer. Med. Assoc. XLI. 1125. 1129. 7. Novbr. 1903.

Dalands Artikel enthält nichts neues. Dyer bespricht kurz ältere und neuere Maßregeln gegen Lepra. Seine eigene Ansicht ist, daß, wenn der lepröse Kranke nicht von seiner Familie entfernt wird, er ein eigenes Zimmer bewohnen, allein essen, sein eigenes Geschirr waschen, seine Wäsche getrennt auskochen lassen soll. Doch glaubt er, daß die Umgebung leicht nachlässig in der Durchführung der Regeln werde. Die öffentlichen Maßregeln sollen bestehen in Abschließung der Leprösen in besonderen Lokalitäten unter Abtrennung des Geschlechtes und Trennung der Nervenlepra von der tuberkulösen Hautlepra, weil die erstere fortwährend neuer Infektion durch die Leprabazillen der Hautkranken ausgesetzt sei. Die Institute sollen besonders mit Badeeinrichtungen versehen sein. In der Diskussion über die Verträge erwähnt Bracken, daß die Lepra unter den Skandinaviern in Minnesota und den benachbarten Staaten im Abnehmen sei, obgleich auch jetzt noch einzelne neue Fälle an in Amerika geborenen vorkämen. H. G. Klotz (New-York).

De Luca. Nuovi tentativi di cura della lebbra col mercurio. Gazz. degli Osped. e delle Cliniche 1903. 15. März.

Prof. De Luca hat die Baccellische Methode der endovenösen Sublimatinjektion bei 2 Leprösen versucht. Bei dem einen wurde zuerst eine Reihe von 25 Injektionen von 5 *mg* und dann eine von 12 gemacht; bei dem anderen 20 Injektionen. In beiden Fällen auffällige Besserung, Vernarbung von einigen Geschwüren und bemerkenswerte Verringerung oder auch Verschwindung der Hansenschen Bazillen im Blute.

La Mensa (Palermo).

Brault. Quelques réflexions sur certains traitements actuellement usités dans la lèpre. Ann. de derm. et de syphiligr. 1903. pag. 811.

Brault teilt 6 Fälle von Lepra mixta mit, bei welchen er Quecksilberinjektionen angewendet hat u. zw. in einem Fall 5 Kalomelinjektionen, in einem anderen Falle 120 Injektionen einer 1% Lösung von Hg. benzoat., in 4 Fällen zwanzig bis siebzig Injektionen einer $1^1/_2$% Lösung von Hg-jodat. Verfasser hebt die stets zu beobachtende bedeutende Besserung durch die Injektionen, die gut vertragen werden, hervor.

Walther Pick (Wien).



Fairweather. Case of Actinomycosis of the lower jaw. The British Med. Journal. 1903. Dez. 5. pag. 1462 ff.

Fairweather berichtet über die günstige Beeinflussung eines Falles von Aktinomykose durch Jodkali.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Lebet. Dermatites pyémiques. Annales de derm. et de syphiligr. 1903, pag. 912.

Ein 7jähriges Kind erlitt an der rechten Ferse eine Verletzung durch Schuhdruck; im Anschluß hieran Schmerzen in der rechten Wade und im rechten Schenkel, später auch im linken Schenkel, und unter Kopfschmerzen, Fieber, Diarrhoe und hochgradiger Störung des Allgemeinbefindens trat 10 Tage nach der Verletzung an Bauch, Brust und am Rücken, spärlicher an Armen und Beinen, ein Exanthem auf. Daselbst fanden sich neben zahlreichen zirka stecknadelkopfgroßen Pusteln, mit blaßrotem Hof, weniger zahlreiche ebensogroße hellrote Flecke, welche bei Druck eine kleine zentrale, etwas prominente Hämorrhagie erkennen ließen. Endlich fanden sich noch einige in der Grenze von Cutis und Subcutis gelegene erbsen- bis kirschkerngroße, derbe, rundliche oder längsovale Knötchen, über welchen die Haut etwas vorgewölbt und gerötet erschien. In den folgenden Tagen traten teils neue Pusteln und auch größere Abscesse auf, teils wurden die Effloreszenzen kleiner und verschwanden auch gänzlich. Innerhalb 14 Tagen Bronchitis und Exitus. Die Sektion ergibt eine fibrinöse Perikarditis, eitrige Infarcte in Lungen und Nieren, Psoasabsceß, trübe Schwellung der Leber. Der Pustelinhalt zeigte histologisch neben Epithel- und Eiterzellen mehr oder weniger zahlreiche Diplokokken und Staphylokokken. Die letzteren (St. pyog. aur.) fanden sich auch kulturell in den Knötchen. Die bakteriologische Blutuntersuchung ergab kein bestimmtes Resultat. Die Knötchen erwiesen sich histologisch als kleine subkutane Abscesse, in welchen sich Kokken durch die Gram-Färbung nachweisen ließen. An der Grenze eines derartigen Infiltrationsherdes ließ sich eine Vene nachweisen, deren Endothel proliferiert war, und deren Lumen Eiterkörperchen und Staphylokokken enthielt; an einigen Stellen schien diese Vene mit dem Absceß zu kommunizieren. In der Nachbarschaft des Abscesses fanden sich intakte Arterien. Der Autor stimmt im ganzen großen der Philippsonschen Auffassung der Entstehung dieser Art von Exanthemen auf hämatogenem Wege zu, wünscht dieselben aber nicht als pyämische Erytheme, sondern konform ihrem klinischen Bilde als Dermatitis pyaemica (pustulosa, nodosa etc.) bezeichnet zu wissen. Den Schluß bildet eine tabellarische Zusammenstellung der aus der Literatur bekannten und histologisch untersuchten Fälle septischer Dermatosen. Walther Pick (Wien).

Studenski, J. B. Über einen seltenen Fall von Staphylokokkomykosis der Haut bei Diabetes mellitus. Aus der propaedeutischen Klinik zu Kiew. — Virchows Archiv. Band CLXXIV. Heft 1, pag. 29.



In dem mitgeteilten Falle handelt es sich um eine als Folge des Diabetes mellitus aufgetretene, noch nicht beschriebene Hauterkrankung. Sie betraf einen 29 Jahre alten Mann mit Diabetes mellitus. Im Verlaufe der Krankheit traten zunächst an der vorderen, äußeren Oberfläche des rechten Oberschenkels hirsekorngroße Eiterpusteln auf, die sich allmählich bis zu Zwanzigpfennigstückgröße ausdehnten, dann platzten und sich in dunkelrosagefärbte Hautgebilde verwandelten, die sich bei Betastung weich anfühlten, über die Hautoberfläche prominierten und ihrem Aussehen nach an wuchernde Granulationen erinnerten; aus ihren Öffnungen konnte Eiter ausgedrückt werden. Unter gleichzeitiger Entwicklung neuer Exantheme kam es gelegentlich zur Konfluenz einzelner Krankheitsherde, die schließlich sämtliche Extremitäten einnahmen, während der Rumpf vom Exanthem verschont blieb. Die Affektion juckte stark. Das eigenartige klinische Bild forderte zu einer gründlichen bakteriologischen und histologischen Untersuchung der Hautgebilde auf. Bakteriologisch wurde im Eiter der noch nicht zur Eröffnung gelangten Eiterpustelchen der Staphylococcus aureus in Reinkultur nachgewiesen. Das histologische Bild zeigte eine atypische Wucherung des Epithels nach der Tiefe des Gewebes hin, die sich als unter dem Einflusse eines, von Staphylokken ausgehenden Reizes, als sekundär entstanden erklären ließ. Ebenso entsprach eine dabei beobachtete, granulös eitrige Infiltration des Corium dem Bilde einer Staphylokokkenaffektion der Haut. Daß die geschilderten Hautveränderungen tatsächlich nur auf Rechnung der Staphylokokken zu setzen waren, wurde auch durch den Ausfall eines entsprechenden Impfexperiments nachgewiesen. Auf Grund weiterer, nach dem Tode des Patienten ausgeführter histologischer Untersuchungen, gelangt Verfasser zu dem Schlusse, daß in der untersuchten Hautaffektion eine besondere Form von herdartig auftretender, diffuser Entzündung der Haut mit dem Charakter einer eitrigen und sekundären, granulösen Reaktionsentzündung vorliege. Die bakteriologische Untersuchung sowohl, wie das positive Impfexperiment beweisen, daß es sich um eine durch Staphylokokken hervorgerufene Hauterkrankung handle, d. h. die Tatsache, daß sich letztere von der gewöhnlichen Form der Staphylokokkenaffektion in auffallender Weise unterschied, lasse sich einfach durch den Boden, auf dem sich der Staphylokokkus entwickelte, nämlich den Diabetes mellitus, erklären. Alfred Kraus (Prag).

Erythematöse, ekzematöse, parenchymatöse Entzündungsprozesse.

Meynet et Ribollet. Deux cas d'érythrodermie exfoliante généralisée. Ann. de derm. et de syphiligr. 1903 pag. 927.

Die Autoren zeigen die Photographien zweier Fälle dieser Erkrankung, deren einer der chronischen Form angehörte, während der



andere subakut auftrat, und in Intervallen von 7 resp. 2 Jahren rezidivierte. Die geringe Beeinträchtigung des Allgemeinstatus gestattete eine Differenzierung von Pityriasis rubra und Pemphigus foliaceus. Die Autoren vindizieren der hochgradigen Eosinophile nur eine akzidentelle Rolle und neigen mehr einer nervösen Ätiologie zu. Walther Pick (Wien).

Mc. **Walter**. Fever, foliaceous desquamation, morbilliform eruption and albuminuria from Copaiba. The Lancet 1903 Dez. 5. pag. 1576.

Mc. Walters Patient erhielt wegen einer akuten Gonorrhoea mehrere kleine Dosen von Copaivabalsam. Es erfolgte unter Temperaturerhöhung und Albuminurie ein ausgedehntes masernähnliches Exanthem, das unter starker Desquamation heilte.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Papakosta, George. A case of concurrent attack of Urticaria and malarial fever. The Lancet 1904 Jänner 9. pag. 92.

Papakosta berichtet kurz über einen Malariakranken, bei dem im Fieberanfall eine Urticaria auftrat.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.)

Morichau-Beauchant, R. et **Courtellemont**, V. Un cas de pellagre indigère. Gaz. des hôp. 1903. Nr. 139.

Morichau-Beauchant und Courtellemont teilen die genaue Krankengeschichte eines Pellagrakranken mit, der auf der Abteilung Du Castel im Hôpital St. Louis zu Paris behandelt wurde. Das interessante ist, daß der in der Lorraine geborene Patient nie in Italien, sondern stets in Frankreich (Vosges, Haute-Marne, Seine et Marne, Paris) sich aufhielt und niemals Mais als Ernährungsmittel gebrauchte. Hingegen war er starker Alkoholiker. Die Hauterscheinungen bestanden in einem Erythem der Handrücken, der Wangen und der Stirn, später trat an dessen Stelle eine erdig-gelbe, schmutzige Färbung. Stomatitis fehlte, doch waren die Asthenie, die Verdauungsstörungen (Diarrhoe) und die psychischen Alterationen in typischer Weise ausgebildet. Milchdiät war von schlechtem Effekt, viel besseren Erfolg gab eine kräftigende Ernährung mit Fleisch. Der Exitus trat ein infolge der zunehmenden Schwäche; die Sektion ließ keine makroskopische Veränderung erkennen, wodurch die Kachexie zu erklären war. Frédéric (Straßburg i. E.).

Quincke und **Groß**. Über einige seltenere Lokalisationen des akuten, umschriebenen Ödems. Deutsche medizin. Wochenschr. Nr. 1 u. 2. Jänner 1904.

Quincke und Groß erörtern den trotz einiger Übergänge zu Urticaria und Erythema multif. klar erkennbaren Typus der akuten, umschriebenen Ödeme, welche neben der Haut auch die verschiedensten Schleimhäute, Bindegewebsschichten und Muskulatur ergreifen könnten. Von den 10 angeführten Fällen betreffen 3 Patienten von 35, 27 und 4 Jahren, welche neben flüchtigen Hautödemen, Schwellungen des Periosts an der Ulna, Radius, Handknochen und Stirnhöcker zeigten. Bei dem Kinde waren vielleicht Darmstörungen die Grundursache. Während hier



die Ödeme meist in einem Tage verschwanden, dauerten bei einer 4. Patientin die Schwellungen des Periost, benachbarten Bindegewebes, Sehnenscheiden an Radius, Humerus, Rippen und Stirnbein mehrere Tage an, hier ließ heftiger Kopfschmerz vielleicht auf angioneurotischen Hydrocephalus schließen. 2 weitere Fälle boten sich in den schnell verschwindenden, nicht entzündlichen ohne Fieber und bei gutem Allgemeinbefinden verlaufenden Larynxödemen zweier junger Männer; bei einem 20jähr. Mädchen trat zu dem Ödem des Kehlkopfs eine gleiche Schwellung der tieferen Luftwege und erst dann erschienen die Hautödeme. Andere Beobachtungen betrafen Ödeme am weichen Gaumen, Zunge und Uvula. Hier ließ das sofortige Erbrechen der Nahrung auf gleichzeitige Magenödeme, andere Vorgänge auf Mitleidenschaft des Darmes schließen. Die Schmerzhaftigkeit war eine sehr verschiedene. Verf. beweisen ihre Diagnose durch das gleichzeitige Bestehen der Hautödeme, das paroxysmale Auftreten ohne Fieber und bei sonst guter Gesundheit und schnelle Wiederverschwinden der Schwellungen und sind der Meinung, daß diese umschriebene Exsudation auf angioneurotischer Basis sich an den verschiedensten Organen lokalisieren könne. Max Joseph (Berlin).

Ebstein, W. Über akute umschriebene Hautentzündungen auf angioneurotischer Basis. Virchows Archiv, Band CLXXIV, Heft 1, pag. 198.

Verfasser teilt die Krankengeschichte eines 66jährigen Mannes mit, der vor mehreren Jahren ganz unvermittelt erkrankte. Auf ein fremdartiges, brennendes Gefühl im Munde schwollen ihm zusehends die Lippen, deren Umgebung und gleich darauf das Präputium an. Die Erscheinungen stellten sich urplötzlich ohne nachweisbare Veranlassung unter Fieber (39°) und Brennen im Munde ein. Nach wenigen Stunden waren Nase und Lippen stark geschwollen, während die Schleimhaut des Mundes dunkel gerötet und fast ganz mit schmutzig grünem Belag, wie mit diphtheritischen Membranen, bedeckt war. Letztere stießen sich bald ab und hinterließen schmerzhafte Geschwüre, begleitet von Speichelfluß und foetor ex ore. Gleichzeitig traten auch an anderen Körperstellen ungefähr fünfmarkstückgroße, blaßrote Flecken auf, auf denen sich Blasen und dann Geschwüre bildeten. Hände und Genitalien waren besonders ergriffen, so daß der Penis und das Skrotum ganz wund wurden. Bis zu der Heilung vergingen etwa 14 Tage.

Die Frage, ob man diesen Fall in die Reihe der von Quincke berichteten Fälle von akutem circumscripten Ödem rechnen dürfe, muß nach Ebstein verneint werden, da nicht nur die Dauer, sondern auch das Fieber und die entzündlichen Prozesse die Affektion von einem einfachen Ödem unterscheiden. Nach einer Besprechung der einschlägigen Literatur ist er der Ansicht, daß dem Quinckeschen akuten umschriebenen Hautödeme die akuten umschriebenen wirklichen Hautentzündungen gegenüber zu stellen seien, für welch letztere die mitgeteilte Krankengeschichte ein typisches Paradigma liefere. Es müsse angenommen werden, daß dieselbe Ursache gleichzeitig das Ödem sowie

die Entzündung und das Fieber bedingt habe. Dabei sei die Annahme, daß es sich hier um eine neurotische Entzündung handelte, die plausibelste.

Alfred Kraus (Prag).

Faure-Beaulieu, M. Les données récentes sur la pathogénie du zona. Gaz. des. hôpit. 1903. Nr. 135.

Auf Grund der neueren Literatur gibt Faure-Beaulieu eine Übersicht über den heutigen Stand der Lehre vom Zoster und bespricht ausführlich die pathologisch-anatomischen, sowie die klinischen Befunde, ferner die Resultate der Lumbalpunktion und der Bakteriologie. Eigene Untersuchungen werden nicht mitgeteilt.

Frédéric (Straßburg i. E.).

Fraser, Herwat. A case of facial paralysis associated with herpes zoster. The Lancet. 1904 Jänner 2. pag. 18 ff.

Fraser beschreibt unter Hinweis auf ähnliche Fälle über gleichzeitiges Auftreten einer Facialisparalyse und eines Herpes zoster derselben Gesichtsseite.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Callomon, F. Herpes gestationis. Dtsch. med. Woch. Nr. 33. 13. August 1903.

Eigentümlich an dem Falle Callomons ist, daß die Patientin 5 frühere Schwangerschaften und Wochenbette ohne jede Hauterscheinung durchmachte. Bei der 6. Gravida erschienen im 6. Monat unter heftigem Jucken linsen- bis pflaumengroße, entweder hell- bis blaurote, erhabene, erythematöse Flecke oder auch mit serös-eitrigem Inhalt gefüllte, von rotem Hofe umgebene Bläschen an Hand- und Fußrücken, Unterarmen, Oberschenkel, Bauch; wenige am Rücken, keine an Gesicht oder Mundschleimhaut. Neue Schübe erfolgten stets unter starkem Jucken, oft unter leichtem Fieber bis zur Niederkunft. Dann verschwand die Eruption, um 2 Tage nach der normalen Geburt eines gesunden Kindes mit erneuter Heftigkeit wieder einzusetzen. Der Verlauf wurde verschlimmert durch einen hinzutretenden diffusen, tuberkulösen Lungenkatarrh, später durch ein Erysipel der Schläfengegend. Die vordem freie Mundschleimhaut wurde in Mitleidenschaft gezogen und einige Bläschen verwandelten sich in Pusteln. Nach 6—7 Wochen verschwand die Hauterkrankung und kehrte während 5 Monaten, in welcher Zeit die noch sehr schwache anämische Patientin beobachtet wurde, nicht wieder. Die Therapie bestand außer in kräftiger gemischter Diät in Einwicklung mit indifferenten Salben, Eröffnung größerer Blasen, feuchten Umschlägen auf den der Blasendecke beraubten Stellen. Innerlicher Gebrauch von Natrium salicylicum in der ersten Tagen des ersten Ausbruches wurde bald wieder eingestellt. Verfasser hält diese Erkrankung schon wegen der hohen Gefahr einer Sekundäraffektion stets für bedenklich.

Max Joseph (Berlin).

Secchi, T. und **Serra,** A. Osservazioni cliniche, batteriologiche ed ematologiche sul pemfigo cronico. — Riformo medica 1903. 23. Sept.



Secchi und Serra haben ein Individuum beobachtet, das an Malariakachexie litt und plötzlich infolge von Strapazen von 5 Fieberanfällen betroffen wurde, während welcher sich bullöse Eruptionen bildeten. Aus dem Blute haben sie den Staphylococcus aureus gezüchtet, der beim Kaninchen in die Venen injiziert nur Fieber und vorübergehende Abmagerung hervorrief. Aus einer Eiterblase gewannen sie einen Streptokokkus und einen Staphylococcus aureus, die beim Kaninchen in die Venen injiziert in 11 Tagen zum Tode führen. Im Blute des Kranken fanden sie Hyperleukocytose und zahlreiche rote Blutkörperchen mit in Neutralrot und Methylenblau färbbaren Körnchen. Im Blaseninhalt bestand Polynucleose und besonders Eosinophilie. Die Autoren führen den Pemphigus auf eine staphylokokkogene Septikämie, im Anschluß an Malaria zurück.

La Mensa (Palermo).

Danlos. Dermatite herpétiforme avec keratodermie symétrique palmaire et plantaire. Annales de dermatologie et de syphiligr. 1903. pag. 943 u. 944.

Außer der Keratodermie an Händen und Füßen zeigt Patientin auch eine Leukoplasia buccalis et lingualis, die möglicherweise wiederholten Blasenbildungen daselbst ihre Entstehung verdankt, und ein Äquivalent der am Körper allenthalben sichtbaren Licheninfikation darstellt. Die Ansicht Fourniers, daß es sich um eine hereditärsyphilitische Patientin handelt, ruft eine lebhafte Diskussion hervor.

Danlos zeigt noch einen zweiten Fall, bei welchem die Erkrankung erst in die Erscheinung trat, als gegen einen sechs Monate andauernden Pruritus Einreibungen mit Schmierseife angewendet wurden. Zu dem Symptom der Blasenbildung gesellte sich im Laufe der Zeit eine symmetrische Keratodermie an Händen und Füßen, die D., bei Abwesenheit sonstiger Keratosen und dem Fehlen von Pigmentationen, trotz des reichlichen Arsengebrauches von Seite der Patientin, als Symptom der Krankheit selbst ansprechen zu müssen glaubt.

Walther Pick (Wien).

Meynet et **Péhn.** De la dermatite polymorphe douloureuse (dermatite herpétiforme de Duhring-Brocq) chez l'enfant. Annales de dermatologie et de syphiligraphie 1903 pag. 893.

Ein 8jähriges Kind, dessen Vater an Lungentuberkulose gestorben war, welches selbst tuberkulöse Erscheinungen von Seite der Lungen darbot und (nach dem Austritt aus dem Spital) einer Miliartuberkulose erlag, zeigte bei seinem Spitalseintritte einige Bläschen und Pusteln an den Händen, die sich im Laufe der Zeit über den ganzen Körper verbreiteten, besonders zahlreich an den Extremitäten erschienen, spärlicher am Stamm und das Gesicht verschonten. Die Effloreszenzen waren polymorph, es zeigten sich Erytheme, Bläschen, Blasen und Pusteln, neben Flecken und mit Krusten bedeckten Effloreszenzen. Stellenweise Gruppierung, doch keine deutliche Kreisbildung. Während des 5monatlichen Spitalsaufenthaltes kam es wiederholt zu neuen Schüben. Keine besonderen Schmerzen, kein wesentlicher Pruritus. Die Harnanalyse ergab die Zu-

nahme der Phosphate und Urate mit der Besserung der Hauterscheinungen, die Blutuntersuchung zeigte reichlich eosinophile Zellen, die sich auch in den Efflorеszenzen fanden. Im Anschluß an diesen Fall bringen die Autoren noch weitere zwanzig aus der Literatur bekannte Fälle von Dermat. herpetif. bei Kindern. Dieselbe kann in jedem Alter auftreten, bevorzugt das männliche Geschlecht (17 : 7), findet sich zuweilen familiär, hat keine bestimmte Ätiologie. In einem Falle hörte die Affektion mit der Anwendung vegetabilischer Kost auf, um auf Fleischkost wiederzukehren. Die Prognose ist günstig. Die Autoren gelangen zu dem Schlusse, daß die Unnasche Ansicht von der dem Kinde eigentümlichen „Hydroa puerorum" fallen zu lassen und diese mit der Derm. herpetif. der Erwachsenen zu identifizieren ist. Walther Pick (Wien).

Gaucher. L'eczéma de la tête et des diverses régions de la face. Gaz. des hôpit. 1903. Nr. 142.

In dieser an der „clinique dermatologique" des Hôpital St. Louis gehaltenen Vorlesung entwirft Gaucher ein Bild der Klinik und Differentialdiagnose des Kopf- und Gesichtekzems, ohne etwas Neues zu bringen. Frédéric (Straßburg i. E.).

Dubreuilh, W. L'acné hypertrophique du nez et son traitement chirurgical. Annal. de dermatol. et de syphiligr. 1903. pag. 785.

Dubreuilh unterscheidet zwei Formen des Rhinophyma: Bei der ersten Form erscheint die Nase diffus ergriffen, wodurch ein bis faustgroßer, gelappter Tumor entsteht; bei der zweiten Form ist die Furchung so hochgradig, daß mehrere, oft gestielte Tumoren der Nase aufsitzen. Bezüglich der Ätiologie weist der Autor dem Alkoholabusus nur eine sehr inkonstante Rolle zu, ebensowie äußeren klimatischen Schädlichkeiten und einer hereditären Anlage. Pathologisch-anatomisch findet sich eine Hypertrophie der Talgdrüsen und des Bindegewebes. Die Talgdrüsen zeigen normale Struktur, nur ihr Ausführungsgang ist zuweilen erweitert, oft derart, daß er Cysten bildet, von welchen die größeren oft im Gefolge von Entzündungsprozessen in der Umgebung, Eiter und verschiedene Mikroben, darunter in erster Linie den Unnaschen Mikrobazillus, enthalten. Nur einmal fand Dubreuilh ein Haar mitten im Bindegewebe, welches die Rolle eines Fremdkörpers spielte, und von Riesenzellen umgeben war. Das hypertrophische Bindegewebe besteht aus zumeist vertikal ziehenden, stark gewellten Fasern. Die entzündlichen Erscheinungen sind sehr variabel, und finden sich zumeist in der Umgebung der Ausführungsgänge. Blut- und Lymphgefäße sind an Zahl vermehrt und bilden ein dichtes Netz. Die Hyperplasie beginnt aller Wahrscheinlichkeit nach in den zwischen Epithel und Follikelgrund gelegenen Schichten, was die Verlagerung zahlreicher Drüsen in die Tiefe und die Heilung nach Abtragung der oberflächlichen Schichten erklären würde.

Therapeutisch empfiehlt der Autor die von Olliver (1876) und Hebra (1881) angewendete Abtragung der hypertrophischen Partien, die



er in Chloroformnarkose mit dem Thermokauter vornimmt. Nach 7 Tagen hat sich unter Borsäureverband der Schorf abgestoßen, und die Wunde beginnt sich von den restierenden Talgdrüsengängen aus zu epithelisieren. 14 Tage nach der Operation deckt D. die jetzt noch bestehenden kleinen Defekte durch Thiersche Transplantation. Rezidive wurden bei diesem Verfahren, das der Autor noch durch 6 Krankengeschichten und 8 Abbildungen illustriert, nicht beobachtet. Walther Pick (Wien).

Jadassohn. Über Neurodermitiden. Zeitschrift für prakt. Ärzte. XII. Nr. 3, 4 u. 5.

Jadassohn verbreitet sich zunächst über die Nomenklatur und möchte sich für die Bezeichnung „Neurodermitis" entscheiden. Die Bezeichnungen „Lichen chronicus Vidal", „Dermatitis lichenoides pruriens Neisser" erscheinen ihm nicht vorteilhaft.

Bei der Schilderung der „Neurodermitis chronica circumscripta" erwähnt er die Tatsache, daß in einzelnen Fällen sich eine zentrale Abheilung mit peripherem Fortschreiten beobachten läßt. Abgesehen von den bekannten Lokalisationsstellen wurde die Affektion besonders am behaarten Kopf beobachtet. Erwähnenswert ist ferner die Lokalisation an Glans und Präputium, weil die Krankheit hier die aller unangenehmsten Erscheinungen hervorrufen kann.

Die Kombination mit Ekzem und Pyodermien ist nach Verfassers Ansicht nicht häufig.

Die Krankheit tritt nach Verfassers Erfahrungen in der Hälfte der Fälle schon vor dem 20. Lebensjahr auf, irgend eine Diathese konnte im allgemeinen nicht gefunden werden, auch waren keine Anhaltspunkte für den Zusammenhang mit Neurasthenie vorhanden. Auch von Heredität war nichts nachzuweisen. Wohl aber besteht ein Einfluß der Jahreszeit. Auch die vorliegende Arbeit bringt bezüglich der Ätiologie nichts Entscheidendes. Ein sicherer Beweis, daß der Pruritus das primäre sei, konnte nicht erbracht werden. Nach Jadassohns Anschauung ist es sehr wohl möglich, daß die Neurodermitis auf parasitärer Basis entsteht (relativ scharfe Begrenzung, gelegentlich zentrale Abheilung, Konfluieren, Aussprengung von Herdchen in die Umgebung). Bei der Diagnose wird die Schwierigkeit gegenüber dem Lichen planus hervorgehoben, der für den ungeübten in seinen Primäreffloreszenzen wie in seinen konfluierten, vor allem in den sogenannten verrucösen Herden große Ähnlichkeit mit der Neurodermitis haben kann.

Unter dem Ausdruck „disseminierte Neurodermitiden" faßt Jadassohn die Formen, die als reine Lichenifikation und als ekzemato-lichenoide bezeichnet werden, zusammen. Es handelt sich hierbei um Formen, die in der Sprache der Wiener Schule zu den Ekzemen gehören. Doch beanspruchen sie eine Sonderstellung wegen des oft frühzeitig auftretenden Juckens, der außerordentlichen Chronizität und der meist auftretenden „Lichenifikation".

Ätiologisch war wenig Sicheres nachzuweisen, die Zusammengehörigkeit mit der N. chr. c. nicht unwahrscheinlich.

Theodor Baer (Frankfurt a. M.).



Dalous. Histologie du lichen chronique circonscrit (neurodermite circonscrite). Ann. de dermat. et de syphiligr. 1903. pag. 667.

Dalous fand in zwei Fällen dieser Erkrankung folgende Veränderungen: Reichliches Ödem um die Kapillaren an der Grenze der Papillarschicht; Proliferation der fixen Bindegewebszellen und zahlreiche neugebildete Kapillaren daselbst. Keine Gefäßdilatation, keine Diapedese. Alle Papillen ohne Ausnahme sind ödematös, und zeigen eine Vermehrung der fixen Bindegewebszellen, einige von ihnen sind hypertrophisch. Stellenweise erscheinen die Achsenzylinder geschwellt, durchscheinend und lassen ihren fibrillären Bau nicht mehr erkennen. Die tieferen Epithelschichten zeigen zahlreiche Karyokinesen, die interpapillären Zapfen erscheinen verlängert. Hie und da findet sich spongoide Degeneration. Es besteht Hyper- und Parakeratose, aber keine Leukocyteneinwanderung ins Epithel. Der Autor vergleicht weiterhin seine Befunde mit denen von Marcuse, welche bezüglich der Veränderungen im Bindegewebe differieren, und mit jenen von Brocq und Jaquet, welche bezüglich der Veränderungen im Epithel abweichen.

In ätiologischer Hinsicht deutet der Autor seine Befunde dahin, daß sie „das lokale Resultat einer peripheren Neuritis zentralen Ursprungs" sind. Walther Pick (Wien).

Sack, Arnold. Zwei Fälle von primärem und isoliertem Lichen ruber planus buccalis. Dtsche mediz. Wochenschr. Nr. 49. 3. Dez. 1903.

Die seltene Erscheinung des Schleimhautlichen ohne jegliche Effloreszenz auf der Haut beobachtete Sack an 2 Patienten, einem 31jähr. Manne aus gesunder Familie und einer 30jähr. Frau. Während bei der Frau die typischen Veränderungen auf Wangen- und Zungenschleimhaut bestanden, zeigten sich bei dem Patienten zuerst nur an den Zungenrändern symmetrisch angeordnete, mattweiße, runde, hirsekorngroße Knötchen, in deren Umgebung sich hellrote, hypertrophische kleinste, spitze Papillen abhoben, welche sich allmählich in die gleichen weißen Knötchen umwandelten. Schließlich entstanden mehrere, etwas erhabene, weißlich schimmernde, ziemlich harte, scharf umrandete Plaques, welche nicht schuppten und nicht abzuziehen waren, sich aneinanderschlossen und verschlungene Linienfiguren bildeten. Die Buccalschleimhaut wurde endlich mitergriffen. Bis auf ein Gefühl rauher Härte und geringes Brennen wurden über keine Beschwerden geklagt. Unter Arsentherapie und spirituöser Lösung von Karbolsäure (2%) und Sublimat (1‰) trat langsame Besserung ein, doch weist Verfasser darauf hin, daß der Lichen planus der Schleimhäute der Behandlung viel hartnäckiger widerstehe als die Hauterkrankung. Max Joseph (Berlin).

Verrotti. L'histo-pathogénie du psoriasis. Annales de derm. et de syphiligr. 1903. pag. 633.

Verrotti, der sich bereits in einer früheren Arbeit mit der Pathogenese der Psoriasis beschäftigt hat, und hiebei zu der Ansicht


30*



gelangt, die Ursache der Psoriasis sei eine Säureautointoxikation, erörtert hier in sehr eingehender Weise, die sich zu einem kurzen Referate nicht eignet, die Histopathologie dieser Erkrankung. Seine Resultate sind folgende: Das Initialstadium des Prozesses ist charakterisiert durch Gefäßveränderungen in den tieferen und mittleren Anteilen des Corium, durch geringe Proliferationsvorgänge im Str. Malpighi, bei Abwesenheit von Störungen der Verhornung. — Im Höhestadium der Entwicklung liegen die hochgradigeren Gefäßveränderungen in der subpapillaren und papillaren Coriumschichte, es findet sich Parakeratose, die Schuppen zeigen Einlagerungen von Leukocyten. — Im Involutionsstadium sind die Gefäßveränderungen im Papillarkörper geringer, dafür aber die Proliferation in der Malpighischen Schichte so hochgradig, daß es durch Verdrängung zu einer Volumsverminderung der Papillen kommt. In den parakeratotischen Schuppen finden sich kleine Mengen von Leukocytenresten.

Auf diese histologischen Veränderungen begründet der Autor seine Ansicht, daß der Beginn des Prozesses im Corium liege, und er sieht hierin eine Stütze seiner bereits früher geäußerten Toxintheorie.

Walther Pick (Wien).

Syers, W.: Note on the simultaneous occurrence of two acutely developed cutaneous lesions. The Lancet 1903. Dez. 19. pag. 1718.

Syers berichtet als eigenartiges Vorkommnis das gleichzeitige Auftreten eines Erythema nodosum und eine Psoriasis bei einem 9jährigen Knaben. Frühere Attacken dieser beiden Erkrankungen waren nicht aufgetreten. Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Jeanselme. Du rôle des irritations cutanées dans la topographie du psoriasis. Ann. de derm. et de syph. 1903. p. 939.

Bei einem Manne mit Psoriasis guthata waren die Effloreszenzen besonders gehäuft an den „Druckstellen“ z. B. an den Zehen und Fersenballen, über dem Talus, über der rechten Schulter, auf der Patient seine Lasten trägt, am Rücken, wo sich Patient wegen einer Pleuritis hatte „pointes de feu“ applizieren lassen. Jeanselme versuchte nun selbst bei dem Patienten Psoriasis hervorzurufen, auf dem rechten Arm, indem er mit einem sterilen Instrument ein L zog, auf dem linken desgleichen, jedoch mit einem Instrument, das mit Schuppen von Effloreszenzen versehen war. An beiden Stellen, am rechten Arm früher, entstand ein schuppendes Erythem. Der Autor glaubt, da es sich um ein zu Psoriasis neigendes Individuum handelt, keine weiteren Schlüsse bezüglich der Ätiologie hieraus ziehen zu können. Walther Pick (Wien).

Herxheimer, Karl. Über äußerliche Behandlung der Psoriasis. Dtsche mediz. Wochenschr. Nr. 5. 28. Jänner 1904.

Mit dem internen Arsengebrauch kombinierte Herxheimer die lokale Applikation von Zinksuperoxyd. Dieses Nebenprodukt des Natriumsuperoxyds ist ein relativ reiner, aus weißen Kristallen bestehender Körper und wirkt stark erweichend. Mit Fett verrieben oxydiert das Zinkoxyd nach längerem Stehen die Fettsäuren, die Bildung von



ölsaurem Zink zeigt sich dann bereits durch den Geruch an, und die Haut erscheint gereizt. Von 30 mit 10%iger Zinksuperoxydsalbe behandelten Psoriatikern wurden 16 geheilt, davon waren 9 ausschließlich mit der Salbe, 7 daneben mit innerlich gereichtem Acid. arsenicos. behandelt. Durchschnittlich dauerte die Kur 3 Monate, bei zu heftiger Reizung wurde die Behandlung einige Zeit unterbrochen, aber bald darauf ohne Schaden fortgesetzt. Bei den im Krankenhause weilenden Pat. wurden neben der Kur tägliche Bäder mit 10%iger Zinksuperoxydseife erfolgreich versucht. Bemerkenswert ist, daß sich dies Präparat auch bei Lichen rub. verruc. bewährte. Weiterhin erprobte Verfasser bei Psoriasis das neue Teerpräparat Lithanthrol. In 45 Fällen begann die Behandlung mit Lithanthrol-Zinksuperoxydsalbe, von diesen wurden 25 geheilt, die anderen bereits gebessert. Einpinselungen von reinem Lithanthrol erhielten 26 Pat., wovon 17 geheilt entlassen wurden. Die Durchschnittsdauer der Lithranthrolzinksuperoxydkur betrug 50 Tage, die reine Lithanthrolanwendung schloß meist nach 28 Tagen ab. Immerhin empfiehlt Verf. doch die Kombination dieser beiden lokalen Methoden mit der innerlichen As-Darreichung als die bisher wirksamste Therapie bei Psoriasis.

Max Joseph (Berlin).

Nicolau. Contribution à l'étude des tuberculides. Annales de dermat. et de syphil. 1903. pag. 713.

Nicolau weist durch Tierexperimente nach, daß tuberkulöse Gewebsveränderungen nur bei Anwesenheit von lebenden oder toten Tuberkelbazillen entstehen; die Toxine allein führen keine derartigen Veränderungen herbei; die Auffassung der Tuberkulide als Toxinerkrankungen ist fallen zu lassen. In einem Fall von Acnitis, der mit der Bildung hirsekorngroßer subkutan gelegener Knötchen begann, die sich allmählich bis zu linsengroßen Papeln, im Gesicht, am Kopf, am Nacken und an den Ellbögen lokalisiert, entwickelten, fand der Autor histologisch typische Tuberkel, jedoch in keinerlei Beziehung zu den Haarfollikeln oder Schweißdrüsen. Keine Bazillen. Die Literatur ist eingehend berücksichtigt.

Walther Pick (Wien).

De **Beurmann et Ramond.** Abcés sous-cutanés multiples d'origine mycosique. Ann. de derm. et de syphiligr. 1903. p. 678.

Bei einem 27jährigen Weinhändler fanden sich besonders am Stamm und den Extremitäten, weniger zahlreich am Kopf, 30 bis 35 Tumoren von der Größe eines Pflaumenkernes verstreut, welche innerhalb kurzer Zeit, ca. einem Monat, aufgetreten waren. Dieselben erschienen wenig schmerzhaft, scharf begrenzt im subkutanen Zellgewebe gelegen und zeigten deutliche Fluktuation, so daß zunächst an Cysticerken gedacht wurde. Bei der Biopsie ergab sich, daß die Tumoren durch Cysten mit einer derben, reichvaskularisierten Membran und weißlichem, käsigen Inhalt bedingt waren. Aus dem Inhalt konnten die Autoren ganz konstant einen Pilz in Reinkultur züchten, der sich rasch an den Nährboden gewöhnte, für Tiere aber nicht pathogen erschien. Histologisch fanden sich hauptsächlich mononucleäre Leukocyten, in der Wand



der Cyste auch Riesenzellen. Pilze ließen sich auf diesem Wege nicht mit Sicherheit nachweisen. Patient, der nebenbei an Gicht litt, wurde von seiner Hautaffektion schon innerhalb eines Monates durch Darreichung von Jodkali (bis 6 *g* p. die) geheilt.

Walther Pick (Wien).

Bodin. Phlycténose récidivante des extrémités. Ann. de derm. et de syphiligr. 1903. pag. 691.

Bodin fügte zu den von Hallopeau, Audry etc. beobachteten Fällen dieser Erkrankung einen weiteren, welcher einen 32jährigen Landwirt betraf, bei welchem innerhalb anderthalb Monaten beide Handflächen, nahezu in ihrer ganzen Ausdehnung von Pusteln und subepidermoidalen, konfluierenden Eiterseen eingenommen wurden. Histologisch keine Bakterien nachweisbar, kulturell Staphylococcus albus. Geringe subjektive Beschwerden, das Allgemeinbefinden nicht gestört. Im weiteren Verlaufe traten schubweise neue Pusteln an den Händen und auch am Stamme, mit vorausgehenden Erythemen auf. Innerhalb dreier Jahre kam es immer wieder zu Rezidiven. Keine der eingeschlagenen therapeutischen Maßnahmen wie lokale Salbenverbände, interne Darreichung von Chinin oder Arsen waren von wesentlichem Erfolg begleitet. Walther Pick (Wien).

Ferrand, J. Une Observation de botryomycose du doigt. Gazette des hopit. 1903. Nr. 133.

Ferrand beschreibt eine bei einem 32jährigen Arbeiter nach einer Bißwunde entstandene eigenartige Fingergeschwulst, welche klinisch dem Symptomenbild der Botryomycose entsprach. Die auf der Dorsalseite des letzten Phalangealgelenks des linken Index sitzende Neubildung war erbsengroß, nicht druckempfindlich, himbeerförmig, prominierend; das Gelenk zeigte arthritische Veränderungen. Histologisch erwies sich der Tumor als eine rein entzündliche Neubildung, epitheliale Wucherungen fehlten, Bakterien konnten mikroskopisch nicht nachgewiesen werden, hingegen wurden durch die Kultur Staphylokokken und Streptokokken erhalten. Ferrand kommt deshalb zum Ergebnis, daß wenigstens in seinem Fall, die klinisch als Botryomykose imponierende Affektion nichts anderes ist, als eine durch Staphylokokken bedingte rein entzündliche Neoplasie der Haut.

Frédéric (Straßburg i. E.).

Bildungsanomalien.

Jensen. Experimentelle Untersuchungen über Krebs bei Mäusen. Zentralblatt f. Bakteriologie. Bd. XXXIV. p. 28.

Jensen berichtet ausführlich über seine Übertragungen von Krebs bei Mäusen. Die Tumoren stammten von Mäusen und ließen sich auf solche übertragen. Die Tumoren zeigten den Bau des Adenocarcinoms,



waren von einer Bindegewebsmembran eingescheidet, lagen subkutan und beteiligten erst bei weiterem Wachstum die Haut. In den Neubildungen entwickelten sich Zerfallsherde von größerer oder geringerer Ausdehnung. Drüsenschwellungen fehlten oder waren als entzündliche nicht carcinomatöse vorhanden. Die Übertragungen wurden durch Implantation in die Subcutis oder in die Bauchhöhle vorgenommen, meist aber das Gewebe im Mörser leicht zerrieben, mit Kochsalzlösung aufgeschwemmt und injiziert. Bei ungefähr der Hälfte der Impfungen wurde ein positives Resultat erzielt. Die Tumoren wurden bis jetzt in 19 Generationen übertragen. Die Einimpfung auf Hausmäuse gelang nur schwer, auf andere Gattungen, wie Waldmaus, Brandmaus, Feldmaus, Rotmaus, Haselmaus gar nicht, ebensowenig auf weiße Ratte, Meerschweinchen, Kaninchen, Ziege, Ente. Es ließ sich nachweisen, daß die eingebrachten Massen bis auf wenige Zellen zerfallen und resorbiert werden, aus den übrigbleibenden Zellen aber die Neubildung sich entwickelt. Impfversuche mit stark zerquetschten Gewebsmassen ergab ein negatives Resultat. Untersuchungen mikroskopischer wie kultureller Art auf Mikroorganismen war negativ, weshalb der Autor annimmt, daß die Zelle selbst das krankmachende Agens darstellt, welches übertragen wird. Das Tumormaterial konnte 18 Tage im Eisschrank lebend erhalten werden, während Versuche mißlangen, wenn dasselbe bei 37 Grad aufgehoben wurde. Bei Zimmertemperatur erhielt sich die Virulenz zirka 12 Tage. Hitze von 47 Grad tötete das Material ab, ebenso wie 10 Grad bei 5 Minuten Einwirkung. Auch intensives Licht beeinflußt die Lebensfähigkeit sehr intensiv, ebenso wie Austrocknung des Gewebes und Karbolsäurelösung von 1%. Wolters (Rostock).

Apolant, Hugo. Beitrag zur Histologie der Geflügelpocke. (Aus dem königl. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. — Virch. Arch. Band CLXXIV, Heft 1, pag. 86.)

Von der Überzeugung ausgehend, daß alle an Carcinomen als Parasiten beschriebenen Zelleinschlüsse sich lediglich als Degenerationserscheinungen erwiesen, ging Verf. an das Studium des Epithelioma contagiosum, das als Hauptrepräsentant einer Coccidienerkrankung durch lange Zeit angesehen war. Aus dem Umstand, daß die parasitäre Deutung der sichtbaren Zelleinschlüsse durch den von Marx und Sticker erbrachten Nachweis, daß das Virus der Geflügelpocke das Berkefeldfilter passiert, fraglich geworden und aus der Tatsache, daß die feineren Vorgänge bei der Zelldegeneration noch vielfach der Klärung bedürfen, erklärt sich die Berechtigung einer nochmaligen histologischen Untersuchung dieser Frage.

Die bei der Geflügelpocke auftretenden Zelleinschlüsse sind zweierlei Art, deren einen das Analogon der Molluskumkörperchen bilden, während die anderen die von Benda zuerst genau beschriebenen Körperchen darstellen. Zur Darstellung der letzteren empfiehlt Verf. vor allem eine Modifikation der Pappenheim-Unnaschen Methylgrün-Pyronin-Methode, bei der die Körperchen eigentümlich glänzend



rot gefärbt werden. Größe und Zahl der Bendaschen Körperchen schwankt bei der Geflügelpocke innerhalb außerordentlich weiter Grenzen. Für die Entstehung der Bendaschen Körperchen spricht der Umstand, daß, wenn nur ein Körperchen vorhanden ist, dieses nahezu immer in unmittelbarster Nähe des Kerns liegt, den letzteren sogar oft dellenförmig eindrückt. Für die Ableitung der Bendaschen Körperchen aus dem Kern lassen sich aber noch beweisendere Momente erbringen. Die ersten Zeichen der Degeneration weist gewöhnlich, aber nicht immer der Nucleolus auf. Diese Nucleolusdegeneration weist keine für die Vogelpocke charakteristische Formen auf. Neben der Nucleolusdegeneration — manchmal vor derselben — kommt es zu einer Verklumpung des Kernchromatins. Die dabei entstehenden Bildungen verlassen den Kern und werden zu Bendaschen Körperchen. Sind schließlich alle diese Gebilde aus dem Kern ausgetreten, dann ist dieser auf einen Schatten reduziert, während sich das Protoplasma mit Chromatinschollen angefüllt hat. Von dem weiteren Schicksal der Bendaschen Körperchen ist nur so viel sicher, daß sie schließlich verschwinden, indem sie nach des Verfassers Ansicht, analog den Verhältnissen beim Keratohyalin, bei der allgemeinen Degeneration, der die Zelle unterliegt, eine flüssige Modifikation eingehen, die die Zelle imbibiert und sich so dem histologischen Nachweis entzieht. Die angeführten Tatsachen, besonders die großen Schwankungen in der Größe der angeblichen Parasiten, sprächen gegen die parasitäre Deutung der Bendaschen Körperchen.

Anders ist die Genese der eigentlichen Vogelpockenkörperchen, die das direkte Analogon der Molluskumkörperchen bilden. Den Beginn der Protoplasmadegeneration leitet ein eigentümliches Kernigwerden des Zelleibes ein, der bald ein getüpfeltes Aussehen annimmt, wobei die verschiedensten Bilder zu beobachten sind.

Manchmal zeigen namentlich größere Körperchen bei Anwendung der Bendaschen Methode eine eigentümliche Struktur, die eine entfernte Ähnlichkeit mit Sporencysten besitzt, aber wohl nur als Fixationserscheinung aufzufassen ist. Für die Auffassung der Vogelpockenkörperchen spricht auch, daß ein eigentliches Protoplasma sich bei vorgeschrittenem Prozeß überhaupt nicht mehr nachweisen läßt.

Die Frage, ob ein direkter, kausaler Zusammenhang zwischen den Bendaschen Körperchen und den Vogelpockenkörperchen bestehe, beantworte Verf. dahin, daß ein direkter Zusammenhang beider Bildungen entschieden geleugnet werden müsse; nur eine indirekte Beziehung bestehe insofern, als beide der Tätigkeit desselben Virus ihre Entstehung verdanken.

Zum Schlusse werden einzelne Momente angeführt, durch welche sich dies bei der Vogelpocke auch histologisch ausdrückt.

Alfred Kraus (Prag).

Bosc. Les Epithéliomas parasitaires. La clavelée et l'Epithélioma claveleux. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. XXXIV. p. 413, 517, 666.



Bosc hat die Schafpocke einer besonderen Untersuchung unterzogen, indem er von der histologischen Übereinstimmung derselben bezüglich ihrer epithelialen Wucherungen mit dem Carcinom ausging, um den infektiösen Charakter der epithelialen Tumoren zu erweisen. Er schildert in dem ersten Teile der Arbeit die Veränderung der Gewebe bei der Schafpocke, beschäftigt sich dann im zweiten Teile mit dem Erreger der Erkrankung, den er in den Epithelzellen aufgefunden hat und den er zu den Sporozoen rechnet. Im dritten Teile beschäftigt er sich dann mit der Stellung, welche die epithelialen Tumoren in der Pathologie einzunehmen haben, die er einschließlich des Carcinoms zu den parasitären Entzündungen rechnet. Er bezeichnet sie als maladies à sporozoaires, oder als maladies bryocytiques, um dadurch das Charakteristicum der Zellwucherung hervorzuheben. Die Arbeit ist von 3 Tafeln und einigen Abbildungen im Texte begleitet, welche die bei Carcinom und anderen epithelialen Tumoren schon oft gefundenen Bildungen wieder geben. Wolters (Rostock).

Honda, Tadao, Tokio. Zur parasitären Ätiologie des Carcinoms. (Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt des Krankenhauses in Friedrichshain. — Virchows Arch. Band CLXXIV, Heft 1, pag. 96.)

Den Untersuchungen schwebte als Hauptaufgabe vor, festzustellen, ob die von Plimmer (Gaylord), von Leyden und Feinberg als Krebsparasiten gedeuteten Gebilde mit einander identisch seien oder nicht, ob sich solche Körperchen wirklich in allen Carcinomfällen konstant nachweisen lassen, ob sie bei keinen anderen Neubildungen und Prozessen entstehen und niemals in normalen Geweben vorkommen, ob die Anwesenheit der angeblichen Krebsparasiten der Proliferation der Carcinomzellen entspricht und worum es sich eigentlich bei solchen Gebilden handle. Diese Fragen beantwortet der Verfasser am Schlusse seiner ausgedehnten Untersuchungen in folgender Weise:

„1. Die gegenwärtig in Frage stehenden Gebilde von Plimmer (Gaylord), Feinberg und wahrscheinlich auch von v. Leyden sind keineswegs von ungleicher Natur, wie die genannten Autoren glauben. Sie sind alle gleichartige Gebilde, die ihre Darstellung lediglich differenten Methoden verdanken.

2. Die eben erwähnten Gebilde sind nur in einer bestimmten Art der Carcinome, nämlich in Drüsencarcinomen anzutreffen, andererseits fand ich aber dieselben auch bei anderen Neoplasmen und entzündlichen Prozessen, wenn auch selten und spärlich. Diese Befunde sprechen wesentlich gegen die Annahme einer parasitären Natur. Ferner spricht gegen eine solche Annahme das Mißverhältnis, das zwischen dem spärlichen Vorkommen der fraglichen Gebilde und der äußerst entwickelten Proliferationsfähigkeit der Krebszellen besteht.

3. Die Natur der fraglichen Gebilde der genannten Autoren läßt sich gegenwärtig nicht sicher aufklären, wenn auch dieselben sicher nicht als Krebsparasiten betrachtet werden dürfen. Sie werden wahr-



scheinlich durch eine Sekretion hyaliner Substanz in das Zellprotoplasma hervorgebracht oder entstehen auch durch eine partielle, hyaline Entartung des Zellprotoplasmas.

4. Was die Methode Romanowskis betrifft, nach welcher Feinberg seine Gebilde als selbständige, von den einschließenden Zellen unabhängige, einzellige Organismen unterschieden zu haben glaubt, so ist es mir nicht gelungen, durch dieselbe Methode die Resultate zu erzielen, die Feinberg erzielt haben will.

5. Ich erkläre mich somit zum Gegner der parasitären Ätiologie des Carcinoms insofern, als ich die Meinung vertrete, daß alle bisher als Krebsparasiten beschriebenen Befunde keine Parasiten sind, und bin nur dann bereit, Krebsparasiten anzuerkennen, wenn gezeigt wird, daß es irgend einen Parasiten gibt, der das Carcinom erzeugen kann. Jedoch gehe ich nicht soweit, zu verlangen, daß ein spezifischer Erreger aus Carcinom rein gezüchtet werde, da es sicher Parasiten gibt, die gegenwärtig gar nicht züchtbar und mit den heutigen Untersuchungsmethoden nicht einmal sichtbar sind. Werden Krebsparasiten einwandsfrei nachgewiesen, dann müssen alle bisherigen Entstehungstheorien damit in Einklang gebracht werden." Alfred Kraus (Prag).

Cheatle, Lenthal. The behaviour of Cancer within nerve and trophic areas. The British Medical Journal 1903. 12. Dez. pag. 1514 ff.

Cheatle sucht nachzuweisen, daß Ulcus rodeus und andere Carcinome der Haut an den Maximumpunkten Heads mit Vorliebe ihren Ausgang nehmen und daß ihre weitere Verbreitung sich dem Verlauf bestimmter Nervengebiete anschließt. Auch für benigne Tumoren gelten diese Sätze. Das sind die in der Arbeit besprochenen Hauptsätze; der Referent weist ausdrücklich auf diese ausführliche Arbeit hin, die sich zum Referat nicht sehr eignet und zu deren Verständnis die hervorragend schönen Illustrationen, mit denen der Autor seine Ansicht zu begründen sucht, nicht entbehrt werden können.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Kirk. Paraffin Cancer. The British Med. Journal 1903. 12. Dez. pag. 1528.

Kirk berichtet an der Hand eigner Beobachtungen über die Hautkrebse der Arbeiter in Mineralöldistrikten. Die Arbeiter, die mit bloßen Armen immer im Kontakt mit der Mischung von Paraffin und Naphtha arbeiten, bekommen leicht Ekzeme und Knoten. Letztere heilen nur zum Teile mit lang noch pigmentierten Narben ab, zum Teil führen sie zu Ulzerationen, die nicht immer, sondern nur zum seltensten Teile in Epitheliome übergehen. Es muß also neben der lang fortgesetzten Irritation zum Entstehen der malignen Geschwüre noch eine Prädisposition gehören. Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Stedman, Osmund. Three cases treated by the „X" rays. The British Med. Journal 1903. 19. Dez. pag. 1588 ff.



Stedman berichtet über die Fälle von Ulcus rodens, die er mit gutem Erfolge mit Röntgenstrahlen behandelt hat.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Portanova, S. Un epitelioma del labbro inferiore scomparso nel decorso di una perniciosa malarica e riapparso dopo di questa. (Gazz. Osp. e Clin. 1903, 11. Okt.)

Portanova hat bei einem 45jährigen Manne, der an Malaria litt, während der Fieberanfälle das Zurückgehen eines Epithelioms der Unterlippen beobachtet. Einige Monate jedoch nach Heilung der Malaria begann sich an der früheren Stelle von neuem ein Epitheliom zu entwickeln. Die dann vorgenommene Exstirpation und mikroskopische Untersuchung ergab die Richtigkeit der Diagnose. Das Verschwinden des Tumors ließ sich nicht auf das zur Bekämpfung der Malaria verwendete Chinin beziehen, sondern dürfte auf den Antagonismus zwischen den beiden Krankheiten zurückzuführen sein.

La Mensa (Palermo).

Stangl, Emil. Zur Kenntnis der perithelialen Blutgefäßtumoren der Haut. (Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXIV. Heft 6.)

Die Abgrenzung der perithelialen Geschwülste stößt nach verschiedenen Seiten hin auf Schwierigkeiten, umsomehr als die Zellen der glandula carotica, die bisher als den Endothelien vollkommen gleichwertig angesehen wurden, nach entwicklungsgeschichtlichen Arbeiten neuerer Zeit ganz anders gedeutet werden, und damit die bisher als Typus der perithelialen Tumoren geltenden Geschwülste eine wichtige Stütze für diese Klassifikation verlieren.

In diesem Sinne beschreibt Verf. zwei Tumoren der Haut, die klinisch vollkommen gutartig, histologisch als zellreiche Neoplasmen durch ihre innigen Beziehungen zu den Gefäßen auffielen, die im zweiten Falle hochgradige hyaline Veränderungen zeigten. Die Klassifizierung der Tumoren war schwierig, zunächst nach der Richtung der bindegewebigen oder epithelialen Abstammung. Bezüglich des einen Tumors kommt der Autor zum Schlusse, daß es sich um eine Blutgefäßgeschwulst im weitesten Sinne des Wortes handelt. Den zweiten Tumor erwies die histologische Untersuchung als Endotheliom der Haut, wofür auch das klinische Verhalten sprach. Hatten sich nun die beiden Tumoren als zu den Geschwülsten bindegewebiger Abstammung erwiesen, so stellten sich doch ihrer Bezeichnung als Endotheliome wichtige histogenetische Bedenken entgegen, da den Endothelien vollkommen analoge Perithelien, von denen man ja die Entstehung der Geschwülste nur herleiten könnte, in der Haut nicht vorkommen. Nach Ansicht des Verf. rechtfertigen nur bestimmte morphologische Eigenschaften die Bezeichnung Endo- und Peritheliom für eine Gruppe von Tumoren bindegewebiger Abstammung, und in dem Sinne hält er die Bezeichnung Peritheliome für die beiden beschriebenen Tumoren für begründet. Alfred Kraus (Prag).



Brocq, Lenglet et **Delaunay**. Dilatations lymphatiques miliaires épithéliomateuses, oedème lymphangiectasique des membres supérieurs et du tronc, chez une femme non cachectique. Début probable intra-mammaire. Ann. de derm. et de syph. 1903. p. 817.

Bei einer 27jährigen Frau entstand im Anschluß an die erste Gravidität eine sich von der l. Mamma allmählich über Brust und Rücken ausbreitende Rötung und derbe Infiltration der Haut. Innerhalb dieses Erythems sind über dem Sternum mehrere Gruppen kleiner, durchscheinender, perlenähnlicher Gebilde sichtbar, die teilweise konfluieren und der Haut ein chagriniertes Aussehen geben. Diese Gebilde sind solid, auf Anstich läßt sich keine Flüssigkeit entleeren. Am Rücken finden sich innerhalb der erythematösen Partien atrophische Stellen. Außerdem findet sich ein hochgradiges Ödem beider Arme und Schwellung der axillaren Lymphdrüsen. Histologisch fand sich eine ausgedehnte Wucherung des Epithels, welches schlauchförmige Gebilde formte, die mit Zelldetritus erfüllt erschienen. Keine Veränderung des Blutes, das Allgemeinbefinden nicht gestört. Auf Röntgenbestrahlung keine Besserung. Walther Pick (Wien).

Wilson, J. C. und **Kalteyer, Frederick**, J. Report of a Case of Sarcomatosis Cutis, Together with an Analytical Study of Fifty Other Cases Collected from the Recent Literature. Americ. Journ. Med. Sciences V. 126. 751. Novbr. 1903.

Der von Wilson und Kalteyer beschriebene Fall von Hautsarkomatose betraf eine 26jährige Frau. Ein pigmentiertes Mal auf der Stirn fing nach einer Verletzung rasch an zu wachsen unter bedeutender Vaskularisation. Nach Entfernung der Geschwulst durch Operation kam es zur Bildung einer normalen Narbe, aber zur Zeit der Operation und bald nach derselben traten zahlreiche disseminierte Knoten in der Haut und in dem subkutanen Zellgewebe auf, gefolgt von rascher, unregelmäßiger Vergrößerung der Leber und der Milz, rascher Kräfteabnahme und Tod. Histologisch erwiesen sich die Neubildungen als Spindelzellensarkom. Trotzdem, daß die Haut oberhalb der Geschwülste keine Farbenveränderung erkennen ließ und auch in dem Tumorgewebe das Pigment nur spärlich verteilt war, betrachten die Verf. den Fall als zu den Naevo-Carcinoma (allgemeinem melanostischem Sarkom) gehörig. Aus der Literatur sind 50 Fälle in Form einer Tabelle zusammengestellt.

H. G. Klotz (New-York).

Moser, W. On a Certain Form of Xanthoma or the Mushroom Growth. New-York Med. Journ. LXXVIII. 689. 10. Okt. 1903.

Moser beobachtete einen Knaben, der mit Ausnahme des Gesichts und Halses mit hellgelben, glatten Tumoren von Erbsen- bis über Hühnereigröße bedeckt war, besonders über Schleimbeuteln und Sehnen. Die Geschwülste schienen mehr subkutanen Ursprungs zu sein und die Haut nach oben zu drängen. Mikroskopisch bestanden dieselben vor-



wiegend aus fibrösem Gewebe, mit sparsamen, polymorphen und pigmentierten Zellen; einige Cholesterinkristalle und vereinzelte verkalkte und verknöcherte Platten waren vorhanden. M. glaubt, daß die gelbe Farbe nicht vom Fett sondern von dem fibrösen Gewebe und Pigment herrühre. Subjektive Beschwerden waren nicht vorhanden, Ikterus und Glykosurie abwesend. Aus der nicht sehr klaren Beschreibung erscheint es zweifelhaft, ob es sich um Xanthom oder Fibrom handelt.

H. G. Klotz (New-York).

Cooke, A. B. A Unique Case: Molluscum Fibrosum of the Rectum in a Patient with the Typical Skin Lesions. Amer. Medicine VI. 818. Nr. 21. 1903.

Bei einem mit zahlreichen Hautfibromen bedeckten 35 jährigen Patienten entfernte Cooke über 60 Geschwülste aus dem Rektum, die histologisch genau den Charakter der Hautfibrome zeigten.

H. G. Klotz (New-York).

Danlos. Maladie de Recklinghausen. Ann. de derm. et de syphiligr. 1903. p. 956.

Der Symptomenkomplex ist bei dem Patienten dadurch ausgezeichnet, daß sich atrophische, weiße, etwas deprimierte Flecke finden, von denen einzelne einen violetten oder rötlichen Saum zeigen. Die histologische Untersuchung fehlt. Walther Pick (Wien).

Whitfield. A case of cutaneous neurofibromatosis in which newly formed nerve fibres were found in the tumours. The Lancet 1903. 31. Okt. pag. 1230 ff.

Whitfields Patient, ein 50 jähriger Mann, zeigte mangelhafte körperliche Entwicklung (kein Fehlen der Schilddrüse) und Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten. Die Tumoren, die der Patient aufwies, hatten sich zum größten Teil in seiner Jugend entwickelt, einige waren später dazu gekommen. Sein Vater soll eine ähnliche Geschwulst auf dem Schulterrücken gehabt haben. Finger, Zehen, Fußsohlen und Handteller waren frei, vereinzelte Tumoren fanden sich auf Armen und Beinen, 1—2 auf dem Handrücken; der behaarte Kopf, das Gesicht und der Rumpf waren dicht bedeckt mit weichlichen Tumoren von Linsen- bis Wallnußgröße; einige fanden sich auch auf Zungen- und Wangenschleimhaut. Es waren keine elephantiastischen Herde und keine Pigmentationen zu finden, nur am Kopf bestanden zwei weißbehaarte Stellen. Die Tumoren waren nicht im Verlauf der Nerven angeordnet und an den palpablen Nervenstämmen fehlten irgendwelche Auftreibungen. Die Tumoren waren mehr oder weniger der Haut adhärent, aber frei abhebbar vom unterliegenden Gewebe. Sie weisen eine dunkelrote Farbe auf und teilweise waren erweiterte Talgdrüsenmündungen, teilweise auch reichlich Comedonen auf ihnen sichtbar. Sie waren nicht erheblich druckempfindlich und hatten auch in ihrer Entwicklung keine Schmerzen verursacht.

In einem exzidierten Tumor schien das Gewebe aus einem feinfibrillären Netz zu bestehen, in das sehr zahlreiche spindlige und ver-

zweigte Zellen eingebettet waren. An einigen Stellen zeigte sich konzentrische Anordnung und bei auf Nervenfasern gefärbten Schnitten zeigten sich die Fasern im Zentrum dieser Stellen. In allen Schnitten zeigten sich zahlreiche Nervenfasern, die durch Proliferation ihres Endo- und Perineuriums gut von einander getrennt waren. Diese Fasern zeigten in Abständen gut markierte Auftreibungen, wie sie Purves-Stewart als charakteristisch für neuentwickelte Nervenfasern bezeichnet hat. Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Adrian, C. Die multiple Neurofibromatose (Recklinghausensche Krankheit). Zentralblatt für die Grenzgebiete d. Medizin und Chirurgie. Bd. VI, Nr. 3—19 1903.

An der Hand der Literatur entwirft Adrian ein klares und übersichtliches Bild der multiplen Neurofibromatose, mit Einschluß der Rankenneurome und der Elephantiasis neuromatosa. Das beigegebene Autorenverzeichnis enthält alle diejenigen Publikationen, die weder in v. Recklinghausens Monographie (1882) noch in der früheren kasuistischen Arbeit Adrians (Über Neurofibromatose und ihre Komplikationen, Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie 1901, Bd. XXXI) aufgezählt sind, so daß diese beiden Arbeiten Adrians ein komplettes Literaturverzeichnis geben und sowohl für den, der sich über die einschlägigen Fragen erst orientieren will, als für den, der sich intensiver mit diesem interessanten Thema beschäftigen will, unentbehrlich sind.

In den einzelnen Kapiteln werden die Ätiologie, Symptomatologie, die Komplikationen, der Verlauf, die pathologische Anatomie, die Diagnose, die Pathogenese, Prognose und Therapie ausführlich besprochen. Adrian unterscheidet wie Landowski: 1. die Kardinalsymptome, nämlich *a*) Tumoren der Haut; *b*) Tumoren der Nerven; *c*) Hautpigmentationen; 2. die Symptome 2. Ordnung. Auf Details kann hier nicht eingegangen werden, erwähnen möchte ich nur einige statistische Angaben, die sich aus den Zusammenstellungen des Verfassers ergeben: im ganzen konnte Adrian aus der Literatur 447 Fälle von Neurofibromatose zusammenstellen, davon betrafen 289 (= 65%) Männer und 158 (= 35%) Frauen. In einem Fünftel aller Fälle war Heredität sicher nachzuweisen. Unter den 447 Fällen trat die maligne Degeneration 53 mal (= 11·8%) auf. — Was das Wesen der Krankheit betrifft, so vertritt Adrian die wohl am besten begründete Theorie, daß „die Neurofibromatose auf kongenitaler Anlage beruht, daß sie auf Grund der mit auffälliger Häufigkeit vorhandenen Stigmata als Mißbildung in weiterem Sinne des Wortes aufzufassen sei."

Frédéric (Straßburg i. E.).

Buchanzeigen und Besprechungen.

Zechmeister, Hugo, k. u. k. Linienschiffsarzt. Über die endemische Syphilis in Dalmatien und im westlichen Kroatien. Ein Schlußwort zur sogenannten Skerljevofrage. Hölder Wien, 1908.

Besprochen von Marinestabsarzt Dr. A. Plumert in Pola.

Der Autor, durch eine lange Reihe von Jahren auf der venerologischen Abteilung des k. u. k. Marinespitales in Pola tätig, wurde im Frühjahr 1901, als gelegentlich des Auftauchens eines Leprafalles unter der letzt eingerückten Mannschaft der k. u. k. Kriegsmarine die Leprafrage betreff des österr.-ung. Litorale wieder akut wurde, von der k. u. k. Marinesektion behufs Forschungen nach eventuellen Lepraherden nach Dalmatien und dem westlichen Kroatien entsendet. In die Lage versetzt, einige Hundert Personen mit chronischen Geschwürsprozessen zu besichtigen, hat Zechmeister die Resultate dieser Forschungen, so weit sie inveterierte Syphilis betreffen, in obiger ausführlich und instruktiven Arbeit veröffentlicht.

Zechmeister nennt die Arbeit ein Schlußwort zur sogenannten Skerljevofrage, nachdem er ein für alle mal mit dem Ausdruck Skerljevo, der soviel Verirrungen hervorgerufen hat und wissenschaftlich absolut unbegründet ist, gebrochen und das Kind beim richtigen Namen und das ist Syphilis genannt haben will. Referent stimmt darin vollkommen mit Z. überein, da sich der Name Skerljevo als Sammelname aller Art nicht genau diagnostizierter chronischer Hautkrankheiten darstellt.

Die Syphilis, unter dem Namen Skerljevo, seit Ende des XVIII. Jahrhunderts im kroatisch-dalmatinischen Litorale und den Nachbarländern endemisch, erweist sich hier keinesfalls, wie früher angenommen wurde, als eine Gesundheitsstörung sui generis, sondern als eine zumeist auf extragenitalen Wegen erworbene, in Folge verschiedener Faktoren auf die Zechmeister am Schlusse seiner Arbeit zu sprechen kommt, maligne tertiäre Form.

Wie aber im Mittelalter die mannigfachsten dermatologischen Krankheitsformen mit Aussatz, so wurden eben nun zu Beginn des XVIII. u. XIX. Jahrhunderts die verschiedensten Dermatosen, teils mit Syphilis identifiziert, teils als Abart derselben deklariert, oder auch als ganz eigentümliche, nur gewissen Gegenden zukommende spezifische Dermatosen angesprochen und mit lokalen Namen belegt. Das meiste Interesse wegen der immensen Zahl der Erkrankten bot nun der sogenannte Skerljevo, weshalb auch dessen Literatur in deutscher, kroatischer, italienischer und französischer Sprache für damalige Zeiten eine ungemein reiche ist. Skerljevo bedeutete aber seinerzeit nicht immer inveterierte Syphilis, sondern war, wie auch Neumann, den der Autor ausdrücklich zitiert, meinte, ein Sammelname vieler Krankheiten und fand Referent selbst eklatante und bakteriologisch sichergestellte Leprafälle und Leproide



sowie andere chron. Dermatosen von maßgebenden Sanitätspersonen mit dem Namen Skerljevo belegt.

Zechmeister gibt zunächst einen historischen Überblick über das Verhalten der endemischen Syphilis in den bereisten Ländern seit dem Jahre 1800, woraus wir ersehen, daß dieselbe hauptsächlich zur Zeit der Franzosenevasion exacerbierte und dadurch sogar der Herzog von Ragusa veranlaßt wurde, den Chefarzt der franz. Armee gemeinsam mit Cambieri zu beauftragen, die Seuche zu beobachten und das Resultat der französischen Akademie in Paris vorzulegen. Cambieri gebrauchte der Erste die Bezeichnung Skerljevo, nach der gleichnamigen Ortschaft bei Fiume, von wo aus die endemische Syphilis nach Ragusa verschleppt worden sein soll, wie auch später nach dem Brenotale, woselbst sie den Namen Mal de Breno erhielt. Nach Abzug der Franzosen ordnete ein kaiserliches Dekret eine strenge Volksvisitation, an die sich die Errichtung zweier Heilanstalten für Skerljevokranke, in Fiume und Portore anschloß, in welchen bis zu ihrer 1859 erfolgten Auflösung 41.000 Personen behandelt wurden. Dr. Gustav von Pernhoffer, ein Assistent Prof. von Hebras, reduzierte durch Ausscheidung der Fehldiagnosen die sogenannten Skerljevokranken auf einen so kleinen Rest, daß sie insgesamt in das Fiumaner Kommunalspital überführt werden konnte.

Eine neuerliche Syphilisepidemie entstand im Omlatale unweit Ragusa 1860 durch humanisierte Lymphe unter den Kindern, welche merkwürdiger Weise fast alle gestorben sein sollen. In Folge neuerlicher Anzeige sah sich der Staat und die Landesregierung in Kroatien und Dalmatien im Jahre 1880 abermals genötigt mit Zwangsmitteln gegen die endemische Syphilis vorzugehen und wurden im Landesspitale zu Sebenico 331, ferner im Krankenhause zu Gospič 130 und im Spitale zu Karlsstadt 152 Skerljevokranke interniert. Der Autor kommt dabei nunmehr nochmals auf den Begriff Skerljevo zu sprechen, welcher von Cambieri als eine eigentümliche Form von Syphilis bezeichnet wird, welche nie mit Intialaffekten an den Genitalien einhergeht, schildert die Tätigkeit Sigmunds und Pernhoffers und wiederholt nochmals auf das dezidierteste, daß Skerljevo absolut nichts anderes als inveterierte Syphilis ist, deren Hauptcharakteristikum im sekundären Stadium die große Anzahl Schleimpapeln besonders an den ersten Verdauungs- und Atemwegen bildet, anzusehen ist.

Der Umstand, daß die Bevölkerung nie mit Syphilis durchseucht war, daß rationelle Behandlung mangelte und die sozialen Verhältnisse sehr mißlich waren, hatte nach Zechmeister ein rasches Aufeinanderfolgen und eine größere Intensität der luetischen Erscheinung zur Folge. Primararzt Dr. Glück in Sarajevo weist, wie Zechmeister fortfährt, zum wiederholten Male darauf hin, daß in Folge fehlender oder verfehlter Behandlung sich das tertiäre Stadium der Syphilis oft Jahrzehnte lang hinzieht und endlich zu so ausgedehnten Zerstörungen und Kachexie führt.

Nunmehr auf die Details seiner Studienreise eingehend, während derer er 272 Personen (134 M. 138 W.) zu untersuchen Gelegenheit hatte



welche sich meist schon über dem tertiären Stadium hinaus befanden, macht Zechmeister auf die auffallend große Anzahl ulzeröser Hauptprozesse aufmerksam, bei deren Entstehung meist Krätze und anderes Ungeziefer eine wichtige Rolle spielte. Die Excoriationen nach demselben bilden ebensoviele Invasionspforten (loci miroris resistentiä) für pyogene Bakterien und gehen dann bei herabgekommenen, verwahrlosten Personen schon im Frühstadium in syphilitische Geschwüre über. Die gummösen Infiltrationen führen bei den durch Malaria, Pellagra, häufig durch Tuberkulose oder Rheumatismus herabgekommenen Individuen zu fürchterlichen Zerstörungen im Nasenrachenraume, die Zechmeister in Dalmatien bei 53%, in Kroatien bei 38% aller untersuchten Fälle vorfand. Pernhoffer hatte s. Z. aus den Grundbüchern des Skerljevo-Spitals in Portore unter 2364 Behandelten 964 mit Rachensyphilis Behaftete nachgewiesen. Auch den Larynx fand Zechmeister bei den endemisch syphilitischen Erkrankungen auffallend oft befallen.

Als Hauptursache der Rachen- und Larynx-Erkrankungen sieht Zechmeister zunächst die mißlichen Wohnungsverhältnisse an, denen zufolge die Bewohner der Innengebirge Dalmatiens in ihren fensterlosen Steinhütten sitzen, und in dieser entsetzlichen Athmosphäre die Schleimhäute des Respiraktionstraktes permanent den beizenden Rauch aussetzen. Viel besser gestalten sich die Wohnungsverhältnisse in dem angrenzenden Kroatien und daher auch der große perzentuelle Unterschied in den destruktiven Prozessen des Rachenraumes in Kroatien und Dalmatien. Bei dieser Anhäufung der allerschwersten Luesformen, bei der heillosen Verwirrung, die zu Anfang des verflossenen Jahrhundertes auf dem Gebiete der Syphilitologie herrschte und vor allem bei dem Umstande, daß die Lehre der Hautkrankheiten an der Universität nicht obligat war, dürfe es nach Zechmeisters Ansicht nicht wundernehmen, daß unter dem Sammelnamen „Skerljevo" die heterogensten chronisch-ulzerösen Dermatosen zusammengefaßt wurden. Zechmeister kommt nunmehr nochmals auf die klärende Tätigkeit Sigmunds und Pernhoffers zurück und streift dabei noch die Tarnovskýschen und Ehrmannschen Untersuchungen über die Beeinflussung von körperlichen Läsionen nicht syphilitischer Natur durch ablaufende Syphilis. Eine weitere Verwirrung in die Frage der endemischen Syphilis brachte nach Zechmeister deren verschiedenes Reagieren auf Quecksilber, Jodpräparate und Holzdekokte, je nachdem sich das Leiden im sekundären oder tertiärem Stadium befand. Unerklärlich blieb damals auch das, auf die verschiedenen Stadien der Krankheit zurückzuführende Faktum, daß in einer Familie plötzlich alle Familienmitglieder erkrankten, während andermal einzelne Kranke jahrzehntelang mit ausgebreiteten Geschwüren in intimsten Verkehr mit ihren Hausgenossen lebten, ohne dieselben zu infizieren. Allgemein wurde die Krankheit als ein durch Kontagium übertragbares Leiden angesehen. Als Krankheitsvermittler betrachtetete man das Säugen, die Verwendung gemeinsamer Leibwäsche, Trink- und Speisegeräten, Berühren der Haut, Beischlaf, Küsse u. s. f. Auch die Antimer-

kurialisten beschäftigten sich mit Skerljevo und Lorinser meinte unverantwortlicher Weise, nach einer flüchtigen Besichtigung der Skerljevokranken in Portore: „Nicht Boden und Lebensverhältnisse, nicht Syphilis und Krätze, sondern die Ärzte erzeugen den Skerljevo.“ Auf Erblichkeit legte man, wie Zechmeister zeigt, erst in der zweiten Hälfte des XIX. Jahrhunderts Gewicht, doch glaubt Zechmeister nach einem kurzen Rückblick auf die diesbezüglich von Sigmund, Kaposi und Neumann entwickelte Theorien bestimmt die Behauptung aussprechen zu können, daß sich die Syphilis bei der Landbevölkerung Kroatiens und Dalmatiens höchst selten auf Erblichkeit zurückführen lasse, sondern daß dieselbe ein der Regel erst ein nach der Geburt akquiriertes Leiden darstellte. Die Sterblichkeit der syphilitisch gezeugten Kinder sei ja selbst in den Städten eine enorme, wie ungünstig müßten sich erst diesbezüglich die Verhältnisse im Innern Dalmatiens gestalten. Wir finden daher auch bei unserer südslawischen Bevölkerung sehr selten Kinder in den ersten Lebensjahren mit ererbten syphilitischen Symptomen und können nach Hochsinger nur solche Kinder mit Syphilis hereditaria tarda behaftet betrachten, welche diffuse flächenhafte Hautaffektionen haben, und bei denen sich nach Neumann keine nässenden hypertrophischen Papeln entwickeln, oder welche im späteren Lebensalter die bekannten Stigmata der hereditären Lues aufweisen wie Deformation der vorderen Schneidezähne, Eingesunkensein der Nase, Narben am weichen Gaumen, Zerstörung des knochenen Nasenseptum etc. und bei denen in der Pubertät neuerliche Symptome der Syphilis auftreten. Sowohl Neumann als Zechmeister fiel in Bosnien und Dalmatien das gesunde und kräftige Aussehen der mit ausgebreiteten Geschwürprozessen behafteten jugendlichen Individuen auf, wozu Zechmeister noch bemerkte, daß rudimentär gebliebene, halbmondförmige Zähne, parenchymatöse Hornhautentzündung und andere dystrophische Erscheinungen keineswegs sichere Erscheinungen der Syphilis sind, sondern auch bei Tuberkulosen getroffen werden können.

Nunmehr stellt Zechmeister höchst instruktive Alterstabellen der von ihm untersuchten 247 Tertiärsyphilitischen auf, an die er noch 881 Fälle aus den Skerljevoprotokollen des Landesspitales in Sebenico anschließt. An der Hand derselben spricht er die Meinung aus, daß die gerade zur Zeit der Pubertät auftretenden destruktiven Formen nicht in ererbter Syphilis, sondern in einer in der frühen Jugend akquirierten Syphilis ihre Erklärung finden, wofür die geringe Störung der Allgemeinernährung und das blühende Aussehen zur Zeit der Pubertät spricht, während bei den vererbt Syphilitischen das Gegenteil zu finden ist. Da sich die größte Zahl der erwähnten Patienten zur Zeit der Geschlechtsreife bereits über dem Tertiärstadium hinaus befindet, erklärt leicht die gesunde Nachkommenschaft. Hiemit kommt Zechmeister auf die Möglichkeit der Vererbung der Syphilis in dritter Generation zu sprechen, an die er eine Erläuterung der bekannten Fingerischen Postulate anschließt, denen entsprochen werden müsse, wenn die Übertragung der Syphilis von den Großeltern auf die Enkel einwandfrei nachgewiesen

werden soll, wobei er noch die praktische Anwendung dieser Postulate auf die dalmatinischen Verhältnisse zeigt.

Vorübergehend erwähnt er noch die rastlos wirkende Tätigkeit der dalmatinischen Sanitätsbehörden und einzelner Mitglieder derselben, welche bei der minder intelligenten Bevölkerung allenthalben, besonders aber bei der Erhebung genauer anamnestischer Daten auf große Schwierigkeiten stießen. Gerade dieselben Schwierigkeiten boten sich bei der wenig intelligenteren Bevölkerung, die in engpatriarchischen Verhältnissen lebten, den Heilversuchen gegenüber.

Nach Zechmeister muß man bei der Ausrottung endemischer Syphilis in erster Linie die Eingangspforten der Seuche zu eruieren und dieselben zu verstopfen trachten.

Zechmeister ist der Ansicht, daß die endemische Syphilis nicht um das Jahr 1790 zum erstenmale auftrat, sondern daß das Land nach und nach durch die Truppennachschübe von Norden gegen Süden verseucht wurde, was sich besonders deutlich bei Besetzung der Republik Ragusa 1806 zeigte, wobei die größeren Truppenbewegungen die Entstehung des sogenannten Mal di Breno, als auch eine Verbreitung des Skerljevo im fiumanischen zur Folge hatten. Auch der erste Aufstand in Bosnien und Herzegowina 1875 und das damit verbundene Flüchten der christlichen Bevölkerung nach Dalmatien und Kroatien hatte ein Ausbreiten der Syphilis zur Folge. Zu den hauptsächlichsten Momenten des Syphilis importes in letzter Zeit zählt der in Kroatien und Dalmatien übliche periodische Exodus in die Fremde, um als Arbeiter, Hausierer und Seeleute den Lebensunterhalt zu finden.

Die von Zechmeister zusammengetragene Literatur in deutscher, italienischer, kroatischer und französischer Sprache, unter letzteren Büchern solche von fast schon historischem Wert, ist ungemein reichhaltig.

Der Monographie ist ein nett ausgeführtes Kärtchen beigefügt, auf dem 1. das Verbreitungsgebiet der unter dem Namen Skerljevo bekannten Endemie, 2. das Verbreitungsgebiet der durch flüchtende Bosniaken importierten Syphilisepidemie und 3. das Ausbreitungsgebiet des sogenannten „Mal di Breno," durch verschiedenartige Kolorierungen und Stratierungen ersichtlich gemacht ist.

Lesser, Edmund, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten für Studierende und Ärzte. I. Teil: Hautkrankheiten. Elfte umgearbeitete Auflage. XI und 427 Seiten, Leipzig, F. C. W. Vogel 1904.

Angezeigt von Prof. Dr. J. H. Rille in Leipzig.

Weit verbreitet und beliebt wie kein zweites dermatologisches Kompendium erscheint das vor 20 Jahren abgefaßte Lessersche Lehrbuch der Hautkrankheiten bereits in der 11. Auflage.

Begründet ist dieser seltene Erfolg in der unvergleichlich klaren Diktion wie auch in der strengen Sachlichkeit und äußerst geschickten Hervorkehrung des für den Lernenden Wissenswerten und Nötigen, wo-

bei alle nicht hinreichend fundierten Lehrmeinungen bei Seite gelassen sind. Diese Art der Darstellung und der ihr inne wohnende gesunde Konservatismus, mit einem Worte die Hebrasche Signatur, welcher der Autor treu geblieben, beweist neuerdings wie lebendig der Geist des Wiener Meisters noch ist und wie fruchtbringend und unverwüstlich seine Doktrinen gerade im Unterrichte sich bewährt haben.

Im übrigen wird auch diese Auflage den neueren Errungenschaften in jeder wünschenswerten Weise gerecht, so daß das Buch nahezu um einen Bogen erweitert erscheint. Die Zusätze sind teils klinisch-beschreibender, teils therapeutischer Art. Neu aufgenommen finden wir das Erythema induratum und einige Tuberkulide, ferner den sog. Lichen simplex Vidal, welcher indes auch von Lesser nur als besondere Ekzemform angesehen wird. Einige Umarbeitung erfuhr das hämorrhagische Sarkom.

Ferner ist die Pityriasis rosea, welche zwar noch immer als Appendix des Kapitels Herpes tonsurans figuriert, in dieser Auflage zum ersten Male meritorisch von demselben abgesondert.

Die reichen Erfahrungen des Verfassers auf dem Gebiete der Licht- und namentlich Röntgentherapie finden an geeigneten Stellen angemessene Verwertung.

Verwunderlich erscheint es, daß Lesser unter „Leucoderma psoriaticum" das bekannte Abblassen der Psoriasisplaques bei Chrysarobinbehandlung versteht und offenbar die vom Referenten nachgewiesene, der syphilitischen Leukopathie analoge, genuin psoriatische Depigmentierung gar nicht kennt.

Ref. zieht hieraus den Schluß, daß er mit der Beschreibung des Leucoderma psoriaticum unserer Fachwissenschaft tatsächlich ein Novum aufgezeigt hat.

Wie in den vorangegangenen Auflagen sehen wir den Verfasser unablässig bemüht die vorhandenen Abbildungen durch immer bessere zu ersetzen (Lupus vulg., Psoriasis). Völlig neu sind 6 Figuren im Texte und 9 ausnehmend schöne, nach Moulagen auf photographischem Wege hergestellte kolorierte Tafeln, eine Beigabe, welcher sich bislang kein einziges deutsches Lehrbuch der Hautkrankheiten zu rühmen vermag.

Ohne Zweifel wird diese Neuauflage abermals ihren großen dankbaren Leserkreis unter den Studierenden und Praktikern finden.

Varia.

Personalien. Professor Dr. Max Wolters, Vorstand der Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten in Rostock, ist zum ordentlichen Honorarprofessor ernannt worden.

Frau Dr. Schwenter-Trachsler hat sich in Bern, Herr Dr. Baermann in Breslau als Privatdozent für Dermatologie habilitiert.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 5.

Fig. 4.

Fig. 6.

Fig. 3.

Fig. 7.

H. P. Lie: Lepra im Rückenmark und den peripheren Nerven

Fig. 8.

Fig. 9.

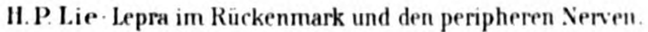
Fig. 10.

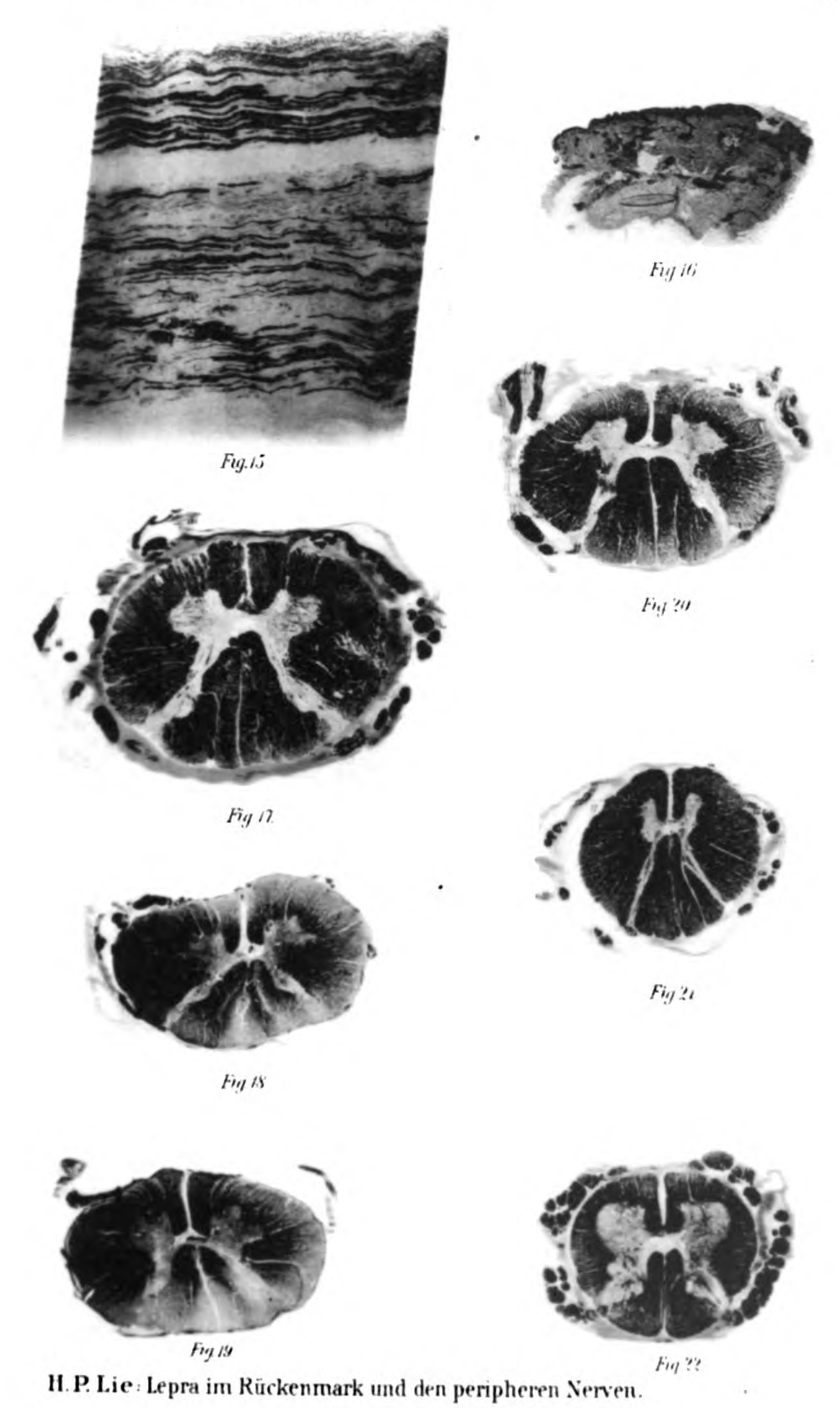
Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

Fig. 14.


H. P. Lie · Lepra im Rückenmark und den peripheren Nerven.



H. P. Lie: Lepra im Rückenmark und den peripheren Nerven.

Fig. 23.

Fig 27

Fig 24.

Fig 28.

Fig 25.

Fig 29

Fig 26.

Fig 30

H. P. Lie: Lepra im Rückenmark und den peripheren Nerven.



Fig 31.

Fig 35.

Fig. 32.

Fig 36.

Fig 33.

Fig 37

Fig 34

Fig 38

H. P. Lie: Lepra im Rückenmark und den peripheren Nerven.

Fig 39

Fig 43

Fig 40

Fig 44

Fig 41

Fig 45

Fig 42

Fig 46

Fig 47 b

Fig 47 a

H. P. Lie: Lepra im Rückenmark und den peripheren Nerven.



Fig. 48

Fig. 51

Fig. 52

Fig. 49

Fig. 53

Fig. 50

Fig. 54

Fig. 55

H. P. Lie: Lepra im Rückenmark und den peripheren Nerven.



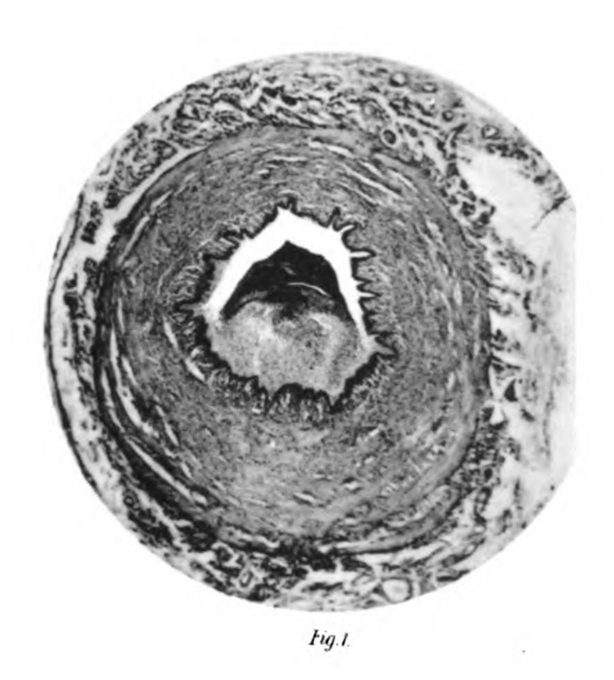


Fig. 1.

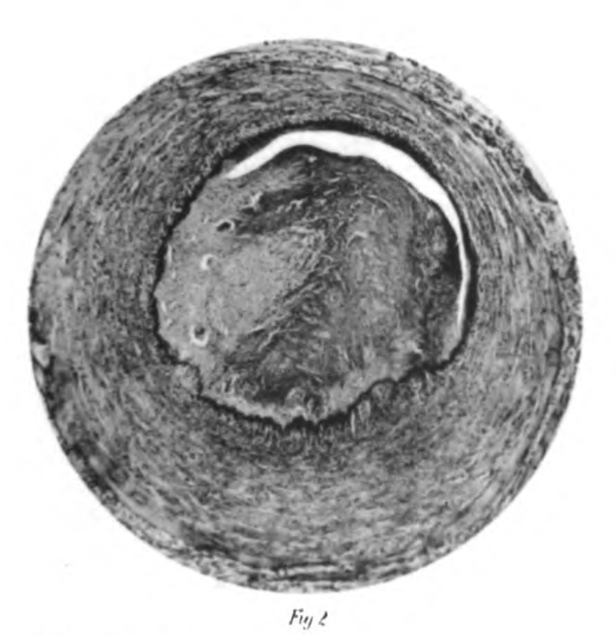


Fig. 2.

E. Hoffmann: Phlebitis syphilitica



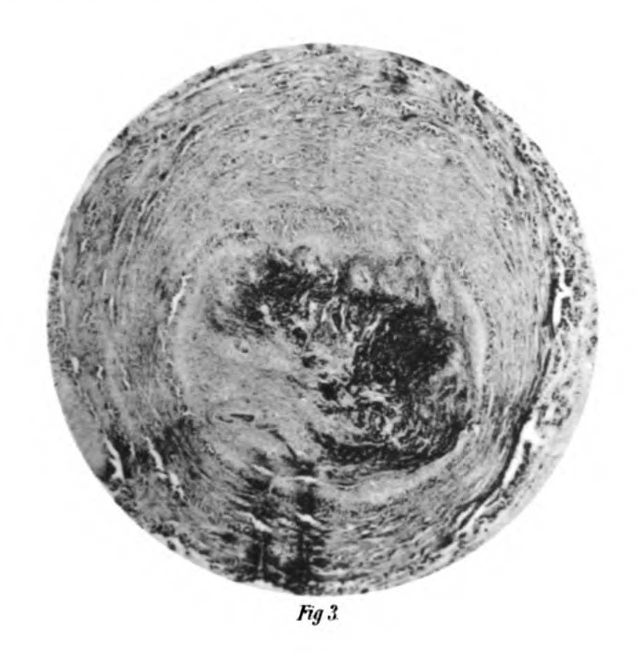


Fig 3.



Fig 4

E. Hoffmann: Phlebitis syphilitica



Fig 5



Fig 12

E. Hoffmann: Phlebitis syphilitica



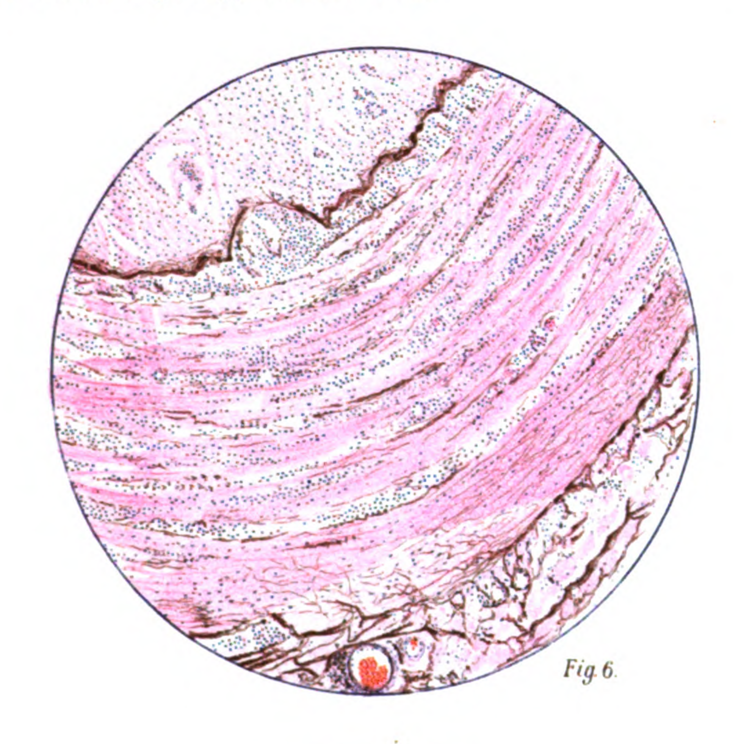


Fig. 6.



Fig. 7.

E. Hoffmann: Phlebitis syphilitica



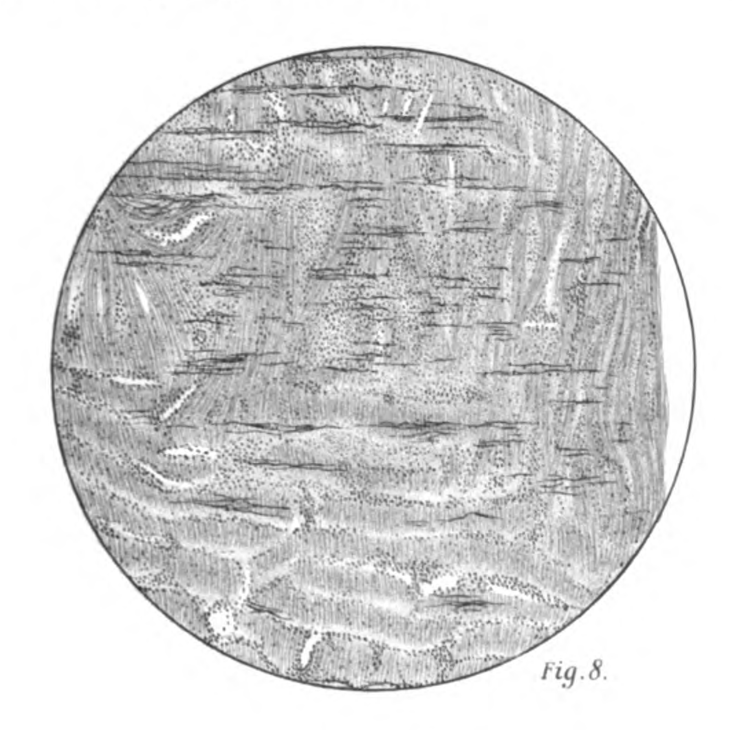


Fig. 8.



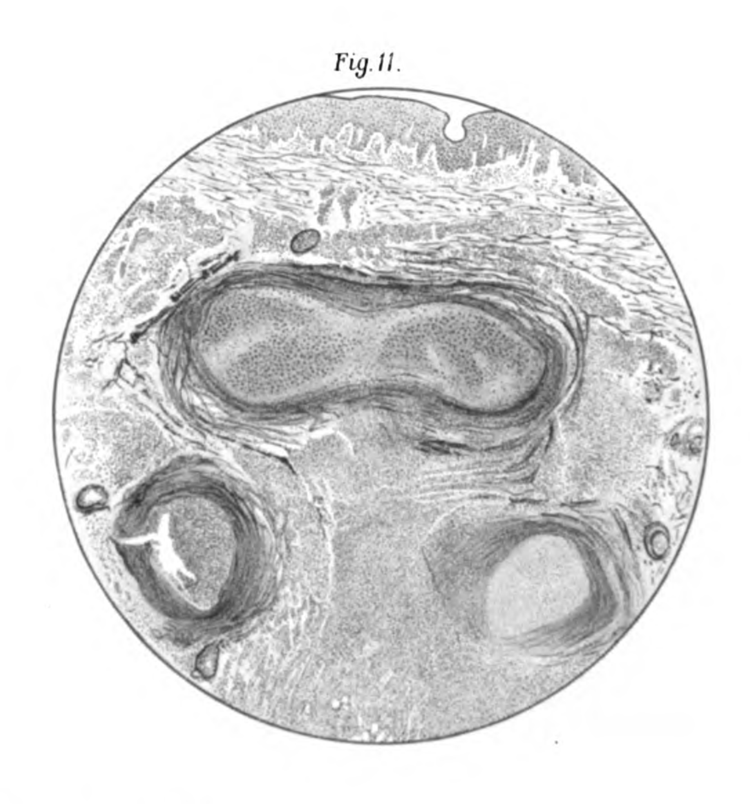
Fig. 9.

E. Hoffmann: Phlebitis syphilitica.



Fig. 10.

Fig. 11.



E. Hoffmann: Phlebitis syphilitica

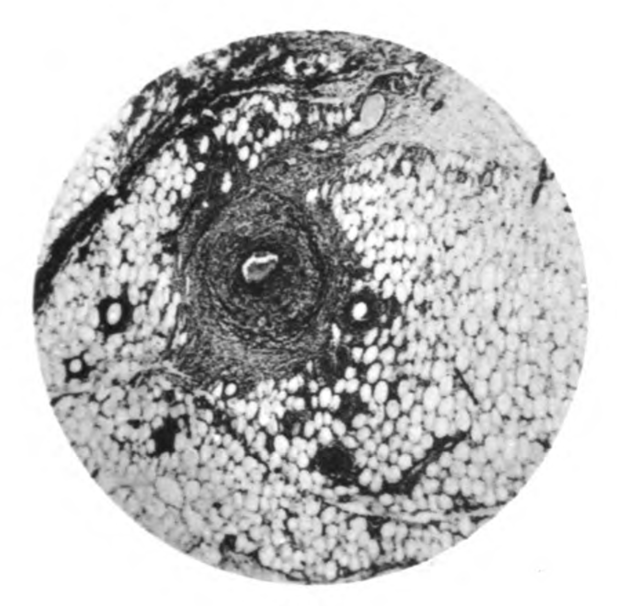


Fig. 13.

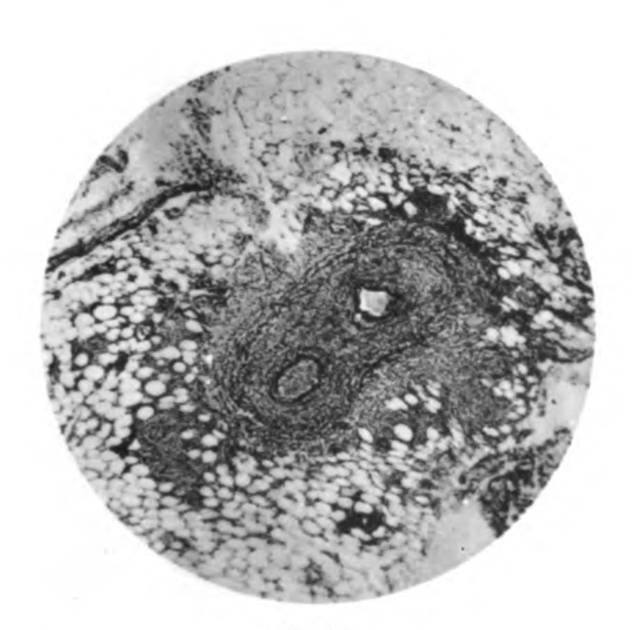


Fig. 14.

E. Hoffmann: Phlebitis syphilitica



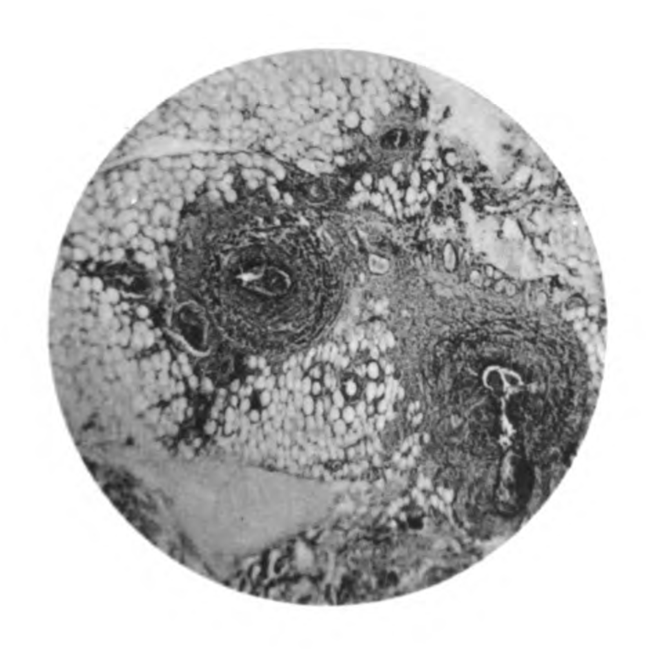


Fig. 15

E. Hoffmann : Phlebitis syphilitica





Fig 1



Fig 2



Fig 3

C. Boeck: Multiples benignes Sarkoid



Fig 1



Fig 2



Fig 3

C. **Boeck**: Multiples benignes Sarkoid



Fig 1



Fig 2



Fig 3

C. **Boeck**: Multiples benignes Sarkoid

v. Zumbusch: Pemphigus [illegible]





v. Zumbusch: Pemphigus vegetans

Merk: Über die multiple Neurofibromatose.







Söllner: Systematisierte Lichenifikation.



Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg; Prof. Doutrelepont, Bonn; Prof. Lesser, Berlin; Prof. Neisser, Breslau; Prof. Riehl, Wien

herausgegeben von

Prof. F. J. Pick in Prag.

LXXIII. Band, 2. u. 3. Heft.



Mit fünfzehn Tafeln.

Wien und **Leipzig.**

Wilhelm Braumüller,

k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler.

1905.

Ausgegeben Februar 1905.

Inhalt.

Seite

Original-Abhandlungen.

Lepra im Rückenmark und den peripheren Nerven. Von H. P. Lie, dirig. Arzt des Leprahospitals in Bergen, Norwegen. (Hiezu Taf. I—VII.) (Schluß.) 171

Aus der königl. Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Berlin (Direktor Prof. E. Lesser). Venenerkrankungen im Verlauf der Sekundärperiode der Syphilis. Von Stabsarzt a. D. Dr. Erich Hoffmann, Privatdozent. (Hiezu Taf. VIII—XV.) (Schluß.) 245

Fortgesetzte Untersuchungen über das multiple benigne Sarkoid. Von Professor C. Boeck in Christiania (Hiezu Taf. XVI.) (Schluß.) . . 301

Zur klinischen, anatomischen und experimentellen Grenzbestimmung lupöser Hautläsionen. Von Dozent Dr. G. Nobl (Wien). (Schluß.) . 333

Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Bern. (Professor Dr. Jadassohn.) Über Lichen spinulosus. Von Dr. Felix Lewandowsky, Assistent der Klinik. (Mit vier Abbildungen im Texte.) 343

Aus der k. k deutschen dermatologischen Universitätsklinik von Prof. F. J. Pick in Prag. Beitrag zur Kenntnis septischer Exantheme. Von Dr. Josef Novak, Externarzt der Klinik 363

Aus der Abteilung für Haut- und venerische Krankheiten des St. Stephanspitals in Budapest (Vorstand: Professor S. Róna). Durch Wanzenbisse verursachte Urticaria bullosa. Von Hilfsarzt Dr. Andreas Burián 373

Aus der Hautkrankenstation des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. (Oberarzt Dr. Karl Herxheimer). Über atypischen Lichen scrophulosorum. Von Dr. med. Friedrich Schürmann 379

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Geschlechts-Krankheiten 391

Hautkrankheiten 426

Buchanzeigen und Besprechungen 471

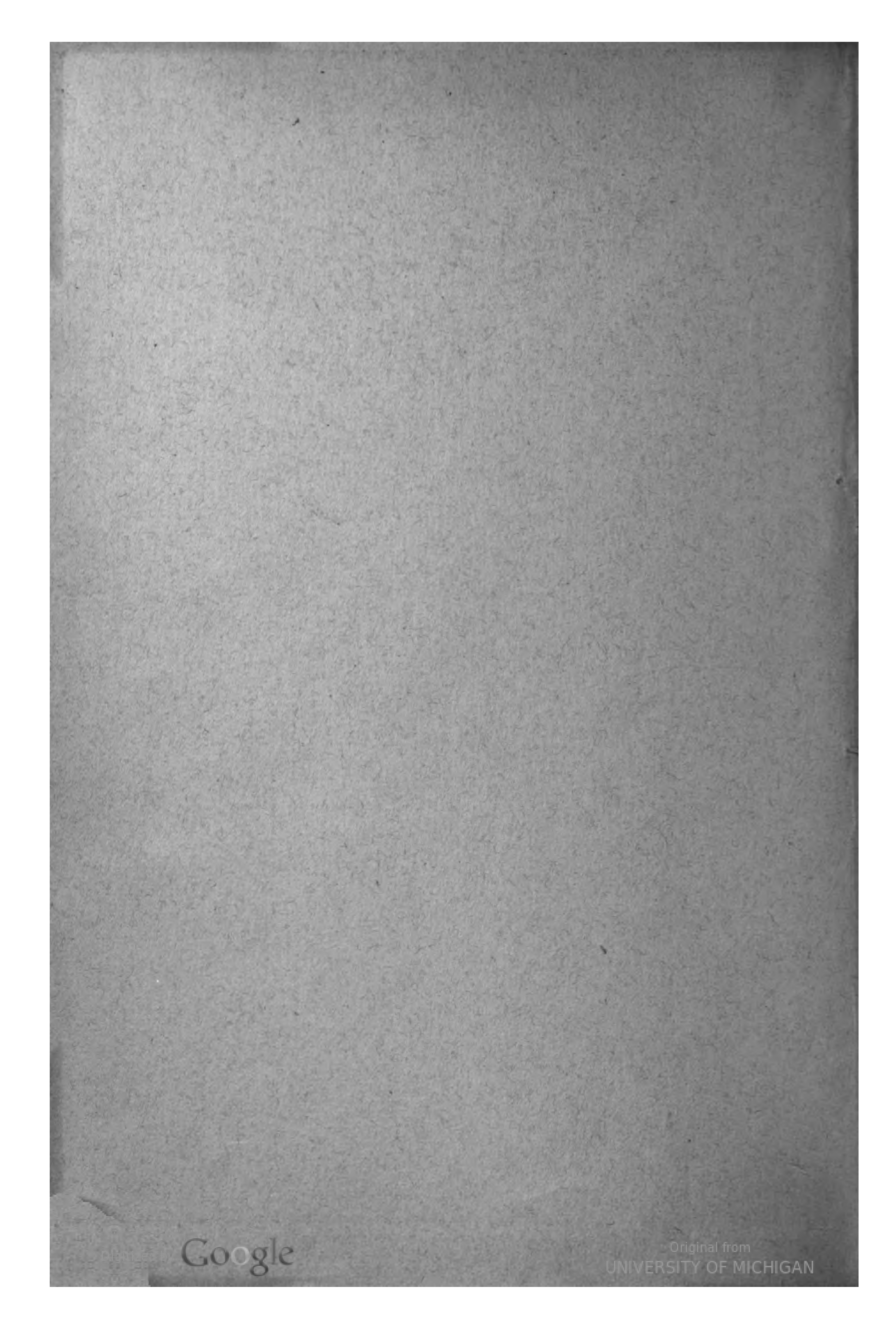
Zechmeister, Hugo, k. u. k. Linienschiffsarzt. Über die endemische Syphilis in Dalmatien und im westlichen Kroatien. — Lesser, Edmund. Lehrbuch der Hautkrankheiten.

Varia. 476

Personalien.

Titel und Inhalt zu Band LXXIII.

K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.




UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07293 6613





